

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 58

Contribution à l'étude
du
Phlegmon sus-hyoïdien septique
de GENSOUL

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean ORY

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 9 Octobre 1905 à MOUTHIER (Doubs)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

**Contribution à l'Etude
du phlegmon sus-hyoïdien septique de Gensoul**

Contribution à l'étude
du
Phlegmon sus-hyoïdien septique
de GENSOUL

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 1^{er} Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean ORY

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 9 Octobre 1905 à MOUTHIER (Doubs)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILIARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	FATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	X.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULJER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
RHENTER	DUFOURT	GATE	EPARVIER
MAZEL	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
SANTY	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)
CHALIER (Joseph)			

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TIXIER, *président* ; LAROYENNE, *assesseur* ;
BONNET et POLLOSSON, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
LE DOCTEUR AUGUSTE MATHEZ

A MON PÈRE. A MA MÈRE

Ils méritent plus d'affection et de reconnaissance que je ne peux leur en témoigner.

Je suis heureux de pouvoir leur offrir ce modeste travail comme gage de mon profond amour filial.

A MA SOEUR. A MON FRÈRE

A MON ONCLE, LE DOCTEUR ALBERT MATHEZ

Très affectueusement.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DU SERVICE DE
SANTÉ MILITAIRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TIXIER

Officier de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique Chirurgicale

Nous lui exprimons notre respectueuse gratitude et le remercions du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ EUGÈNE POLLOSSON

Chirurgien des Hôpitaux

Qu'il me permette de lui dire ici ma grande admiration. Je resterai toujours très sensible à l'amitié et à l'intérêt qu'il me porte et le remercie de m'avoir inspiré le sujet de cette thèse.

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MONSIEUR LE DOCTEUR CARCASSONNE
Chef de Clinique Chirurgicale

Il nous a réservé dans le service un accueil très amical, nous a entouré d'une vaste documentation et de conseils précieux.

Nous le remercions très sincèrement d'avoir ainsi orienté notre travail.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON

Ils ont guidé mes premiers pas dans la Médecine.

Leur tâche dévouée a droit à ma profonde gratitude.

A MES MAITRES DES FACULTÉS DE PARIS ET DE LYON

A MES MAITRES MILITAIRES DES HOPITAUX
DU VAL DE GRACE ET DE DESGENETTES

A MES MAITRES DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Contribution à l'Etude du phlegmon sus-hyoïdien septique de Gensoul

Introduction

Le phlegmon sus-hyoïdien septique de Gensoul est admis aujourd'hui par tous les auteurs. Cependant, au cours de ces dernières années, ses entités cliniques et anatomiques furent à nouveau très discutées.

D'aucuns vont jusqu'à prétendre que le phlegmon sus-hyoïdien septique n'existe pas et que les manifestations de cette infection sont trop différentes, suivant les cas, pour qu'on puisse décrire une affection unique se développant toujours au niveau d'un espace bien défini au point de vue topographique, ayant une symptomologie toujours nette et une thérapeutique efficace. Le traitement lui-même rencontre de nombreux détracteurs et certains auteurs sont allés jusqu'à proposer une abstention pour le moins curieuse en présence de cas aussi graves.

Certes, nous ne voulons pas prétendre que toutes les affections du plancher de la bouche prennent une allure identique. Il en est qui sont différentes de ce que l'on se complait à dénommer sans cesse « Angine de Ludwig ». Il en est d'autres, au contraire, qui peuvent s'y

rattacher en raison même de leur mode de développement, de leurs symptômes et de leur localisation bien particulière. De même qu'il existe des formes graves au niveau des espaces cellulux de la main pouvant entraîner la mort des malades, et des formes atténuées avec symptômes à minima évoluant vers une suppuration délimitée, de même, au niveau de cet espace cellulux bien particulier que constitue la région sus-hyoïdienne, on peut observer toutes les formes de ce que GENSOUL décrivait dès 1830 sous le nom de « *phlegmon sus-hyoïdien septique* ».

Nous avons pu recueillir dans le service de notre Maître Monsieur le Professeur TIXIER quelques observations présentant des formes différentes, et, il nous a semblé intéressant, à la lumière de ces observations, d'étudier les conditions anatomiques et cliniques qui donnent à cette maladie son allure propre. Nous avons recherché les nombreux travaux parus à ce sujet. Nous avons étudié sur le cadavre l'espace cellulux que limite en avant l'arc mandibulaire. Grâce à des injections de plâtre, nous avons essayé de voir comment pouvait se propager l'infection et où elle devait se localiser. Nos observations nous ont fourni l'étude des formes cliniques. Enfin, les méthodes thérapeutiques employées par les différents auteurs nous ont permis de comparer les résultats et d'établir pour toutes ces formes un traitement efficace.

Historique

En 1830, dans le tome I, page 21, du *Journal Clinique des Hôpitaux de Lyon*, GENSOUL écrivait :

« Les muscles de la région sublinguale et hyoïdienne supérieure sont exposés à s'enflammer soit isolément, mais ce cas paraît rare, soit par contiguité lors de l'angine du pharynx ou du phlegmon du tissu cellulaire de la partie supérieure du col. Les auteurs les plus modernes n'ont pas fait de description particulière de cette inflammation et, que je sache, indiqué pour la guérir un traitement spécial. J'ai cependant eu l'occasion de l'observer trois fois : une seule fois constituant une affection isolée analogue à la glossite, et deux fois par contiguité ».... « J'attribue cette maladie, que je n'ai vue qu'à Lyon, à la température froide et humide du climat de cette ville, à ses rues étroites, à la hauteur prodigieuse de ses maisons qui y entretiennent une humidité presque continuelle et, par dessus tout, au peu de précautions hygiéniques de ses habitants ».

Ainsi, dès 1830, le chirurgien lyonnais donnait une description magistrale d'une affection qui, jusque là, était passée à peu près inaperçue.

L'affection existait sans doute, mais aucun auteur

n'en avait encore donné une relation aussi complète que celle de GENSOUL. Les auteurs anglo-saxons citent tous les quelques lignes d'ARETAUS qui, dans son chapitre des « Angines », consacre quelques mots à l'inflammation du plancher de la bouche, qu'il décrit sous le nom d'*angine maligne*, sans plus y insister. AURÉLIUS et SÉVERIN la signalent aussi. Vers 1770, dans la Caroline du Sud, éclate une véritable épidémie de « phlegmons du cou ». En 1735, à New-York, en 1747, à Londres, sont publiés des cas de « mal de gorge » graves. Mais les descriptions sont si vagues que l'on reste étonné de l'indifférence avec laquelle les médecins d'alors observèrent cette maladie sans chercher à bien la décrire, à l'expliquer et à la traiter.

Ce n'est que six ans après GENSOUL — en 1836 — que LUDWIG publie dans le *Journal local de Médecine de Stuttgart* (*Méd. Cor. Bl. d. Wurttemb. arzte. Vereins Stuttgart* — 1836 — n° 6, p. 21) un article intitulé « *Sur une variété d'inflammation du cou* » (*ueber eine form von Halsen Züdungen*). Le chirurgien allemand avait observé cinq malades avec les mêmes symptômes ; trois de ces malades étaient morts, deux guérèrent à la suite d'un traitement purement médical. Une fois ces observations publiées, de nombreux auteurs allemands communiquèrent des cas semblables et apportèrent leur contribution à l'étude de Ludwig. THEURER, HEINS, LEUBE, HORIG, CAMERER, SCHMETZER fournirent des cas très intéressants. LUDWIG, dans son article original, insistait sur ce fait qu'il s'agissait : d'une *inflammation du tissu cellulaire* commençant autour de la glande sous-maxillaire et envahissant secondairement le cou et le plancher de la bouche. Cette inflammation évoluait très rapide-

ment et entraînait tantôt la mort, tantôt la guérison en douze jours. Il insistait sur la particulière *dureté* du tissu cellulaire malade, au-dessus de la langue et sous le rebord interne du maxillaire, sur la limite nette de l'œdème dur dans la région cervicale et sur l'absence absolue d'atteinte des glandes sublinguales et sous-maxillaires malgré l'inflammation grave des tissus qui les entouraient. Ainsi, GENSOUL et LUDWIG faisaient de l'affection une véritable *cellulite* et avaient l'un et l'autre donné une description concordante.

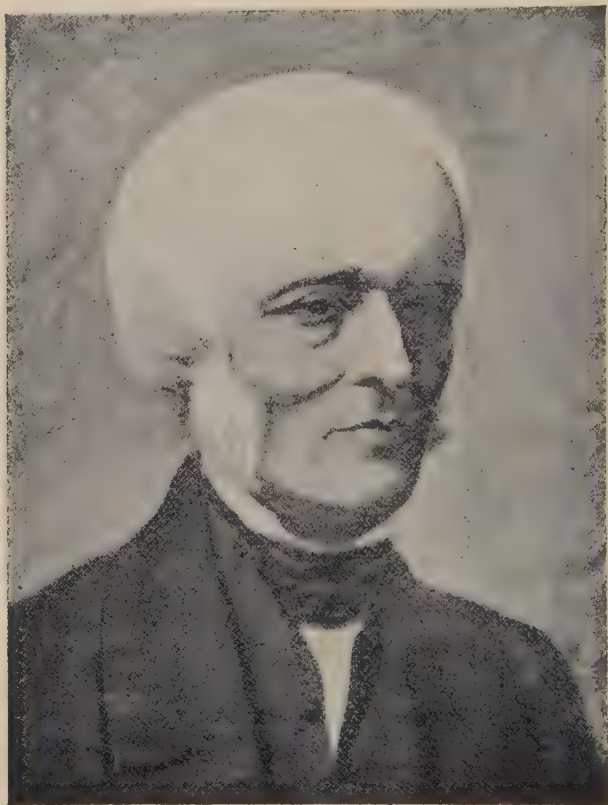
D'autres observations d'origine allemande paraissent ; elles parlent « d'affection cellulaire maligne », « d'angine strangulatoire, d'angine charbonneuse, de typhus rhumatismal sublingual, de pseudoérysipèle du cou ». En 1872, VON THADEN considère le phlegmon comme un bubon des follicules lymphatiques sous-maxillaires.

En 1883, ROSER en observe vingt cas et écrit : « La maladie consiste en une inflammation aiguë de la glande sous-maxillaire. Elle se présente sous forme épidémique et peut quelquefois prendre l'allure d'une forme infectieuse fongueuse.

En 1875, commencèrent à apparaître les communications françaises (disons tout de suite, d'ailleurs, qu'elles ignoraient complètement l'article de Gensoul). La thèse de BOEHLER (Paris 1885) est la première étude d'ensemble qui dénie à l'« Angine de Ludwig » toute entité clinique. En 1892, à propos d'une communication de LINON, s'engage à la Société de Chirurgie de Paris une discussion à laquelle prennent part NÉLATON et DELORME.

Depuis, les travaux de TISSIER, COCAR, GILETTE, GUILLET, DEMOULIN, HUGUET et DE BORRIS, D. MOLLIÈRE (qui

s'efforce de rendre à Gensoul ce qui lui est dû) LETER-
RIER, LYONS, MORESTIER, apportent leur contribution à
l'étude de la question.



Joseph GENSOUL

né à Lyon le 8 janvier 1797

mort à Lyon, le 4 novembre 1858

Enfin, plus récemment, VIGNARDOU (*Th. de Toulouse*,
1910-11), TRUFFERT, P. RECLUS, DUFOURMENTEL et
FRISONS, PÈGRE, M. RICHARD, VACHEY et DECHAUME,

PRICE, DAVIS, THOMAS, ASHHURST, FRANKENTHAL, pour ne citer que les principaux, étudient l'évolution anatomique et clinique de l'affection et s'attachent à montrer quelle en est la pathogénie.

Mais on est étonné, et c'est la raison de ce long historique, qu'en dehors de quelques auteurs lyonnais et parisiens, le *phlegmon sus-hyoïdien septique de Gensoul* soit encore appelé *angine de Ludwig*. Les auteurs étrangers, dans leurs travaux les plus récents ignorent le nom de GENSOUL, et nous avons été frappé par cette omission. L'affection que décrivait GENSOUL en 1830 doit conserver le nom de « phlegmon sus-hyoïdien septique de Gensoul ».

MORESTIN avait raison de protester avec vigueur contre le terme d'angine de Ludwig, cher à nos classiques, terme inexact et injuste : « parce que l'angine de Ludwig n'est pas une angine et qu'elle n'a pas été décrite pour la première fois par LUDWIG ».

CHAPITRE PREMIER

Etiologie - Pathogénie

L'Etiologie du phlegmon sus-hyoïdien septique reconnaît comme facteur principal l'*infection dentaire*. Dans les observations que nous rapportons, seule, l'infection dentaire est en cause : soit qu'il s'agisse de dents cariées et laissées en place, malgré des phénomènes douloureux intenses, soit plus fréquemment, qu'il s'agisse d'avulsion dentaire pratiquée sous anesthésie locale.

A la lecture des différents articles parus tant en France qu'à l'étranger et surtout à la connaissance des observations publiées, on retrouve très souvent signalée cette étiologie. Et il importe d'y insister. Trop fréquemment on utilise en chirurgie dentaire des solutions adrénalinées anesthésiques. Les phénomènes de vasoconstriction que l'adrénaline entraîne dans un milieu hyperseptique ne peuvent être étrangers au développement même de l'infection et les piqûres — souvent pratiquées sans asepsie préalable — peuvent jouer un rôle dans l'origine de

l'infection du tissu cellulaire sous-muqueux au niveau des gencives. Certes, on ne peut affirmer, dans des cas où l'infection dentaire est extrême et l'avulsion traumatique, que l'anesthésie locale adrénalinée soit l'unique cause du développement du phlegmon, mais les faits sont là suffisamment éloquents pour prouver que l'avulsion dentaire sous anesthésie locale à l'adrénaline a précédé souvent — et de peu de temps, remarquons-le bien — le développement de phlegmons sus-hyoïdiens toujours graves, la plupart d'entre eux, en effet, s'étant terminés par la mort.

L'avulsion d'ailleurs mise à part, l'affection dentaire en général est considérée comme la cause la plus fréquente du phlegmon. Sur 18 cas publiés par ASHHURST, onze observations reconnaissent comme cause une origine dentaire. Onze fois également l'étiologie dentaire est retrouvée dans les seize observations de VAN WAGENEN et COSTELLO. Et chez tous les auteurs, on relève un pourcentage de 68 à 75 % d'affection dentaire à l'origine du phlegmon.

RICHARD, sur dix-sept cas, signale comme cause douze fois la carie dentaire. Les auteurs anciens avaient déjà signalé cette origine dentaire et BLASBERG, le premier, avait insisté sur le rôle de la carie à l'encontre d'HEIFELDER qui faisait, au contraire, du phlegmon une gangrène primitive.

A côté de la carie dentaire, d'autres causes doivent être incriminées :

Les auteurs américains signalent dans leurs observations des phénomènes primitifs du côté de la langue. Dans un seul cas, nous avons pu retrouver le terme

d'abcès de la langue primitif. Les autres observations relatent des phénomènes douloureux, de la gêne dans les mouvements de la langue. Doit-on voir là un trouble primitif, ou cette gêne n'est-elle pas plutôt la conséquence du développement du phlegmon à son début.

Depuis longtemps, cependant, GAUTHIER avait signalé cette origine linguale et avait vu se développer un phlegmon sus-hyoïdien après une *lésion herpétique* de la lèvre inférieure et du frein de la langue.

Peut-on attacher une grande importance à l'*angine* comme facteur étiologique du phlegmon ? Les anciens auteurs: GENSOUL, LUDWIG, CAMERER, ont donné, semble-t-il, une grande importance à ce facteur. DELORME, HAGER, ont bien mis en évidence le rôle joué par l'*angine* dans l'étiologie du phlegmon. RICHARD, dans sa thèse, n'insiste pas sur ce facteur qui semble, dit-il, « prendre de nos jours un rôle secondaire ». Ce n'est pas ce qui paraît ressortir, en lisant les observations de VAN WAGENEN et COSTELLO, et le rapport de THOMAS et DAVIS. Ceux-ci ont noté à maintes reprises la notion d'*angine* comme première manifestation du phlegmon et tous signalent, à l'origine même de ces angines, la présence du streptocoque, quelquefois du bacille diphthérique. Les américains rapportent deux cas mortels de phlegmons sus-hyoïdiens septiques à la suite de tonsillectomie.

Enfin, des causes plus rares : plaies de la muqueuse buccale, fracture ouverte de la branche horizontale du maxillaire inférieur ont été retrouvées parfois à l'origine du phlegmon de Gensoul.

A la suite de ces causes premières, viennent les facteurs

étiologiques secondaires, importants toutefois quant au pronostic et à l'évolution de l'affection.

Le terrain sur lequel se développe le phlegmon joue un rôle certain. Dans l'une de nos observations (N° IV) le phlegmon a évolué chez un *diabétique* et revêtu, de ce fait, un caractère de haute gravité. Cette notion de terrain n'est pas toujours facile à préciser ; établie, elle prend cependant une importance considérable.

MM. SANY et BARONCELLI ont publié une observation d'angine de Ludwig subaigüe chez une malade atteinte de syphilis et de rhumatisme arkylosant. « L'affection évolua avec une lenteur désespérante, donnant l'impression d'un terrain qui se défendait mal et sur lequel d'ailleurs, toutes les thérapeutiques échouèrent après une lutte de trois mois ».

L'alcoolisme, le surmenage physique, le manque d'hygiène, diminuent la résistance de l'individu et le placent dans un état de réceptivité tel qu'il sera incapable de lutter contre les germes pathogènes.

Nous sommes cependant surpris de noter que le phlegmon sus-hyoïdien septiqué se développe avec une plus grande fréquence entre dix-huit et trente-cinq ans — âges où l'organisme devrait triompher avec succès d'une infection grave. — De plus, les formes sévères, mortelles, n'épargnent pas les jeunes, puisque dans la statistique d'ASHHURST, sur dix-huit cas avec cinq morts, quatre malades morts avaient respectivement : seize, vingt-neuf, trente et trente-trois ans. Les gens âgés d'ailleurs ne sont pas à l'abri de l'affection ; une de nos observations se rapporte à une malade de 71 ans et un cas de DAWIS — avec guérison — avait 88 ans,

L'enfant lui-même peut être atteint : ANHURST l'a observé chez un jeune garçon de quatre ans, qui guérit d'ailleurs facilement. VIGNARDOU n'avait-il pas déjà insisté sur ce fait que les enfants résistaient mieux au processus morbide et guérissaient plus rapidement.

Mais, les facteurs étiologiques ainsi précisés, il importe maintenant d'étudier quel est le microbe en cause, en un mot de rechercher quel est l'agent pathogène.

TISSIER, ROSER, pendant longtemps croyaient à l'existence d'un agent spécifique propre à l'angine de Ludwig, idée reprise plus tard par plusieurs auteurs allemands (dont ESMACH et PONFICK) qui voulaient faire jouer à l'actinomycose un rôle spécifique dans le développement du phlegmon sus-hyoïdien septique.

Les recherches bactériologiques réduisent rapidement à néant la théorie de la spécificité de l'agent pathogène, et, très vite, l'attention des auteurs est attirée sur la richesse microbienne des parasites habituels de la cavité buccale. Streptocoques, anaérobies, fuso-spirilles vivent à l'état endémique, et il était assez vraisemblable de les retrouver comme agents pathogènes principaux du phlegmon.

Le rôle du streptocoque fut mis en évidence par VERNEUIL en 1892, puis par DELORME, CHANTEMESSE et WIDAL. LYONS, COCAR et BLUM dans leurs thèses, font du streptocoque l'agent principal du phlegmon. D'après des observations récentes, il est mis en cause peut-être sous forme d'associations microbiennes, car bon nombre d'auteurs ont retrouvé du fuso-spirille de VINCENT.

Enfin, le rôle des anaérobies est certain. L'aspect même des sérosités qui s'écoulent à l'incision, leur

odeur, l'aération du pus, le fait que beaucoup de cultures restent stériles (nous avons pu le constater dans trois cas et la plupart des observations en font foi), prouvent le rôle de ces anaérobies.

Le staphylocoque lui-même a été retrouvé à plusieurs reprises à l'état pur (DELORME) et à l'état d'association microbienne (ASHHURST).

Il ne paraît donc pas y avoir dans la sérosité qui s'échappe à l'ouverture du phlegmon, un agent microbien spécifique, pas même un agent microbien isolé. Le plus souvent, il s'agit d'associations microbiennes de streptocoques, de fuso-spirilles et d'anaérobies, qui provoquent une virulence exagérée et rendent la sérothérapie plus illusoire dans ses résultats.

Ces microbes se retrouvent dans la carie dentaire, dans l'angine, dans les plaies ouvertes de la muqueuse buccale ; ils s'exaltent chez les sujets affaiblis et tarés. Et ceci suffit à expliquer la gravité même des lésions constatées.

Nous allons étudier à présent le mode de développement du phlegmon septique et surtout examiner quelles sont les voies suivies par l'infection.

GENSOUL avait établi que l'inflammation se localisait dans les muscles de la région sus-hyoïdienne. HUGUET et DE BORRIS signalent également la destruction des muscles de la région et l'envahissement marqué du tissu musculaire. RICHARD, dans sa thèse, reprend cette opinion. « En effet, on a constaté que tous les muscles partant du maxillaire inférieur avaient été nécrosés et détruits, laissant la mandibule à nu. Une incision exploratrice pratiquée au niveau du muscle temporal montre

l'existence d'une zone de sphacèle très étendue, contrastant avec l'intégrité des tissus sous-jacents. Il semble également que les muscles ptérygoïdiens aient été frappés eux-mêmes par le processus gangréneux ».

Nous avons eu l'occasion de constater cet état d'infiltration des muscles chez un malade observé dans le service de M. le Professeur PATEL, et dont on trouvera l'observation rapportée ci-dessous ; il était difficile de reconnaître à l'incision le muscle mylo hyoïdien dont l'aspect était complètement transformé.

S'opposant à cette conception intéressante, LUDWIG prétendait qu'il s'agissait d'une *inflammation du tissu cellulaire* autour de la glande sous-maxillaire. ROSER allait plus loin et voyait dans l'inflammation du tissu périglandulaire une preuve certaine de la participation de la glande sous-maxillaire elle-même à l'origine de l'infection. SCHWARTZ et DELORME en font une infection de l'atmosphère cellulo-graisseuse comprise entre le mylo-hyoïdien et la muqueuse buccale. THOMAS pense qu'il s'agit d'une *cellulite envahissante* qui commence dans la région de la glande sous-maxillaire et s'étend, de là, au plancher de la bouche et au pharynx.

Une troisième pathogénie doit être signalée. THADEN en Allemagne, TILLAUX (1877), POULSEN (1893), SCHWERTZER, pensent que le phlegmon sus-hyoïdien septique n'est que la conséquence d'une *lymphangite* de la région. Pour ces auteurs, seule la voie lymphatique serait la voie d'infection et la localisation au niveau du plancher de la bouche semblerait assez naturelle à cause de la richesse des relais lymphatiques de la région.

Ainsi, trois théories sont en présence : inflammation

musculaire, cellulite, lymphangite, seraient à l'origine du phlegmon sus-hyoïdien septique. Que valent ces différentes hypothèses ?

L'inflammation musculaire, à notre avis, n'est que la conséquence du développement de l'infection, mais certainement pas la manifestation primitive du phlegmon de Gensoul.

La *lymphangite* peut être invoquée lorsque la cause première de l'infection se trouve dans la gorge (angine, tonsillectomie) ou bien succède à une infection superficielle de la muqueuse buccale ou linguale. Comme le fait remarquer ASHHURST après SÉBILEAU, seuls ces lymphatiques se rendent dans la région sous-maxillaire ou sublinguale et seuls ils peuvent être à l'origine du phlegmon. VAN WAGENEN et COSTELLO insistent sur ce fait que, dans ces cas, l'infection se fait dans le tissu cellulaire qui entoure les nœuds lymphatiques, si bien qu'en fin de compte, c'est toujours à une *cellulite, primitive* ou *secondaire*, qu'est dû le phlegmon sus-hyoïdien septique. Il est en effet difficile d'admettre l'opinion de SCHWERTZER qui prétendait que la propagation se faisait des lymphatiques issus de la pulpe aux lymphatiques du plancher buccal par l'intermédiaire des anastomoses les unissant au réseau gingival superficiel..

Mais la *cellulite primitive* est certainement la plus fréquente. La propagation se fait par *continuité* plus que par *contiguïté*. Le tissu cellulaire qui entoure la dent communique directement avec celui de la région sublinguale et le tissu de cette région elle-même est en continuité, soit à travers les fibres du mylo-hyoïdien, soit au niveau de son bord postérieur, soit par l'intermédiaire

du tissu cellulaire qui entoure la glande sous-maxillaire, et son pédicule vasculaire et canaliculaire avec la région cervicale et la région située au-dessous du mylo-hyoïdien. De plus, tant au niveau de la région sublinguale qu'au niveau de la région sous-mylohyoïdienne, il existe un véritable *espace celluleux* qui peut servir de point d'appel à l'infection et contribuer à donner à l'affection son caractère clinique propre. ASHHURST a insisté sur cette propagation par le tissu cellulaire et MOTY, dès 1892, avait montré comment se faisait l'infection :

« 1°) La carie peut causer des gangrènes de la pulpe dentaire ; l'infection s'étend de là jusqu'à l'apex de la dent et, de là, à l'alvéole. Elle provoque en cet endroit une suppuration qui détruit le ciment de la dent et le bord correspondant de l'alvéole. Le pus s'évacue d'abord par le canal dentaire, mais si le canal se bouche un phlegmon se développe.

2°) Le plus souvent, le pus passe même de l'alvéole dans sa partie la plus mince, au niveau de la surface externe du maxillaire et forme un abcès alvéolo-dentaire dans le tissu cellulaire qui entoure la dent. Rarement le pus chemine entre l'alvéole et le collet de la dent, parce que ce dernier est unis à la muqueuse gingivale par un fascia résistant. Aussi, il pointe vers la peau ou en des points de la muqueuse buccale plus ou moins éloignés de la dent malade.

3°) Mais lorsque le processus est aigu (comme après l'obturation intempestive d'une dent) la résorption de l'alvéole n'a pas le temps de se faire, et voici comment se passent les choses : le fond de l'alvéole étant en rapport très étroit avec le canal dentaire, l'infection gagne ce

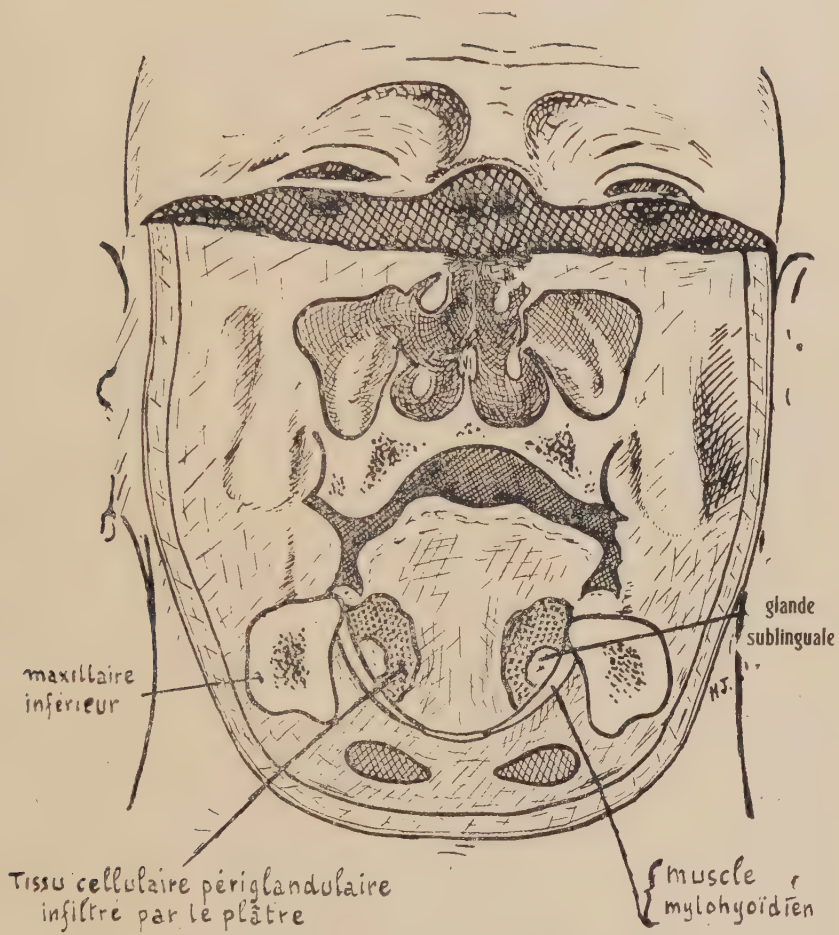
canal, remonte dans l'épine de Spix et se fraye une voie dans le tissu cellulaire qui sépare la face supérieure du mylo-hyoïdien de la gencive.... Il est évident que l'infection s'est propagée ici par le canal dentaire et que le contenu vasculo-nerveux de ce canal s'est sphacélé, ainsi que la portion alvéolaire correspondante du maxillaire. Plus la dent malade est voisine du fond de la bouche, plus la cause expose au phlegmon septique.

4°) Si une prémolaire est infectée, la table externe du maxillaire étant plus épaisse à ce niveau, la perforation peut avoir lieu du côté interne et ainsi, d'emblée, la région sublinguale est infectée ».

TRUFFERT considère la carie dentaire comme susceptible d'être le point de départ d'un phlegmon gangréneux du cou par formation d'ostéopériostite phlegmoneuse du maxillaire inférieur et extension du processus phlegmoneux à l'espace cellulaire sus et sous-hyoïdien.

Nous avons essayé sur le cadavre de réaliser par une *injection de plâtre au niveau de l'alvéole des dernières molaires* un véritable *phlegmon expérimental*, et voilà ce que les injections nous ont montré :

Une solution légère d'eau et de plâtre de Paris est poussée sous faible pression au niveau de la face interne de la première molaire ; sans peine l'injection passe et l'on voit se distendre la région sublinguale. La distension, fait intéressant à signaler, commence d'abord le long du maxillaire inférieur, sur son bord interne, puis gagne toute la région. A ce moment, seule la région sublinguale homolatérale est injectée. A partir de 22 cc³ et sans augmenter la pression, la solution passe dans le creux sublingual opposé.



Coupe longitudinale du plancher de la bouche

La dissection de la région sus-hyoïdienne, pratiquée deux jours après, nous révèle la présence d'une petite quantité de plâtre passé (sans que nous nous en soyons douté au moment de l'injection), au-dessous du muscle mylohyoïdien. Le muscle lui-même n'est pas infiltré..

Après avoir effondré la muqueuse buccale, nous constatons la présence d'un moule plâtré épousant le contour du maxillaire, s'étendant en arrière jusqu'aux muscles de la base de la langue.

Il existe un véritable *espace cellulaire*, parfaitement décollable sur le pourtour du maxillaire inférieur, englobant les deux glandes sublinguales.

A deux reprises nous avons obtenu le même aspect de la région. Il eut été intéressant, et nous regrettons de n'avoir pu réaliser cette série d'expériences, d'introduire une plus grande quantité de plâtre, sous pression plus élevée, dans l'atmosphère cellulaire périmentodibulaire. On eut pu, de la sorte, réaliser un véritable phlegmon de Gensoul et observer d'une façon plus complète le processus d'extension.

ASHHURST a essayé de déterminer, également sur le cadavre, les voies par lesquelles s'étend l'infection. Il s'est servi d'encre de Chine diluée ; l'injection a été faite en-dessous de la muqueuse d'un sillon gingivolingual. Le premier effet d'une injection de 40 à 45 cc³ de la solution a été de soulever le côté homologue de la langue contre le palais ; presque en même temps, la coloration apparut dans la région sous-maxillaire, sous l'aponévrose cervicale. En utilisant une plus grande quantité d'encre, rapidement la coloration traversa l'aponévrose superficielle et imprégna le tissu sous-cu-

tané ; dans un cas même une petite portion de la peau sous-jacente. En arrière, la coloration s'arrêta au bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien, mais en bas, s'étendit au larynx et au pharynx. La face inférieure du mylo-hyoïdien resta incolore, mais son bord postérieur fut teinté de noir. La glande sous-maxillaire ne fut pas colorée, à l'exception du fascia qui s'étend autour des lobules.

Ainsi, nos recherches s'accordent avec celles de l'auteur américain. S'il existe des cas où le phlegmon sus-hyoïdien septique est, à coup sûr, la conséquence d'une infection par voie lymphatique gagnant le tissu cellulaire de la région sublinguale, dans la plupart des cas (et en particulier *après une infection dentaire*) le phlegmon sus-hyoïdien septique est une *cellulite* qui s'étend par voie directe du foyer infectieux à la région sublinguale et, de là, à toute la région sus-hyoïdienne, à la base de la langue et au cou. La localisation de l'infection se fait en un point où il existe un *espace décollable* important, comme le prouve l'injection de plâtre et même, dirons-nous, l'examen clinique des malades.

Car, en effet, en marge des éléments anatomiques, nous avons les arguments cliniques : l'absence de pus, la présence de sérosité, la rareté des ganglions, l'évolution très rapide sont en faveur de la *cellulite* plutôt que de la lymphangite. Les complications mêmes : troubles laryngés, hémorragies, abcès à distance, plaident plus en faveur de la cellulite que de la lymphangite.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

Les lésions anatomopathologiques ont été constatées à l'intervention et à l'autopsie.

Le phlegmon se développe dans un espace cellulaire limité en haut par la muqueuse buccale, en bas par la sangle mylo-hyoïdienne, en avant et sur les côtés, par l'arc rigide du maxillaire inférieur ; en arrière, les muscles de la langue prenant insertion sur l'os hyoïde, limite de la région. C'est à la partie postérieure que se trouvent les déhiscences pour le passage des pédicules vasculaires et du canal de Wharton.

Ainsi, la région se présente, bridée en avant par l'os, séparée des téguments par le frêle barrage que constitue le mylo-hyoïdien, en communication avec les régions sous-angulo-maxillaires et cervicales proprement dites, par des hiatus postérieurs dans lesquels cheminent les vaisseaux. Les glandes sous-maxillaires et sublinguales sont les organes nobles de la **région**.

Des vaisseaux importants cheminent à ce niveau :

veines et artères de la langue, vaisseaux tributaires des glandes solidaires.

Cette région est riche en tissu cellulaire qui, comme nous l'avons dit dans le chapitre précédent, est suffisamment lâche pour permettre le développement d'une collection plus ou moins abondante.

Dans sa forme typique grave, le phlegmon de Gensoul se présente avec des caractères anatomiques nets :

Du côté de la cavité buccale, la muqueuse est rouge violacée, baignée par une salive abondante. Elle se décolle d'abord au niveau du maxillaire inférieur, formant une sorte de *bourrelet* dur et douloureux. Ce bourrelet, d'abord localisé, ne tarde pas à s'étendre à tout le plancher de la bouche. Peu à peu l'induration comble tout le creux sublingual d'un côté, puis des deux. La langue est soulevée, douloureuse ; l'extension du processus vers sa base ne permet pas une impulsion au-delà des arcades dentaires.

La caractéristique anatomique de cette inflammation est la *dureté*. GENSOUL déjà insistait sur cette *consistance ligneuse* du phlegmon.

Du côté de la région sus-hyoïdienne, la peau est intacte (GENSOUL) parfois un peu rouge. Elle est distendue par une collection dure et douloureuse.

A l'incision, il ne s'écoule pas de pus, mais une sérosité plus ou moins foncée, d'odeur fétide et d'aspect louche. Cette sérosité est peu abondante. Les tissus incisés présentent tantôt un aspect rouge foncé, signature de l'inflammation, tantôt une allure sphacélique. Les muscles ont perdu leur coloration normale. On a l'impression que l'on a affaire à une véritable gangrène, sur-

tout si l'on considère certaines formes hyperseptiques où la nécrose est encore plus accentuée.

Dans les formes à allure plus lente, le pus apparaîtra, mais il est toujours mêlé à des sérosités. Il a constamment une odeur fétide ; les tissus qui l'enserrent ont souvent l'allure sphacélique que nous avons décrite. Fréquemment, et P. RECLUS y insistait, il s'échappe des gaz à l'incision de la région. GENSOUL en parle également dans sa description : « Le col était noirâtre, gonflé et distendu énormément par les gaz. J'incisai la peau dont l'ouverture donna issue à des gaz fétides. Le tissu cellulaire paraissait sain et seulement distendu. Lorsque je voulus inciser les muscles, je les trouvai gangrenés en partie et en partie ramollis dans leur centre, présentant même, dans quelques endroits, l'aspect d'une bouillie grisâtre. La membrane muqueuse gutturale était rouge et présentait sur quelques points des traces d'une vive inflammation, mais aucune trace d'escarre, comme dans l'angine gangréneuse. La langue paraissait légèrement augmentée de volume ; la trachée artère était remplie de mucosités, mais elle offrait un aspect normal ».

Généralement, on retrouve dans la bouche une *dent cariée*. Les glandes sous-maxillaires et sublinguales sont enflammées ; mais nous insisterons beaucoup sur le fait qu'elles sont très rarement atteintes par le processus de nécrose ; elles semblent résister mieux que le tissu cellulaire qui les environne.

Les ganglions lymphatiques sont exceptionnellement atteints dans la forme hyperseptique. Dans les formes aiguës simples on note la présence de ganglions hypertrophiés atteignant rarement la suppuration.

Enfin, les tissus environnants participent à l'inflammation. La cellulite peut s'étendre jusqu'au larynx, provoquant des troubles asphyxiques. SCHWETZER et HAYFELDER ont insisté sur les états inflammatoires du pneumogastrique et du recurrent observés chez un de leurs malades mort des suites de l'infection.

Le maxillaire lui-même peut être lésé. DOIG a observé une dénudation complète de cet os. L'infiltration œdémateuse s'étend quelquefois à la langue, à l'épiglotte, d'où la possibilité de complications graves d'ordre mécanique.

Enfin, nous ne serions pas complets si nous n'insistions pas sur la *tendance ulcéralive* d'une telle infection. Après l'incision large, malgré un traitement intensif, il persiste une tendance à l'extension de la lésion. Le sphacèle gagne de proche en proche et en profondeur. Les vaisseaux, après le tissu cellulaire, peuvent être touchés, et des hémorragies graves peuvent se produire.

M. le Professeur TIXIER a remarqué d'ailleurs la fréquence de la *mauvaise coagulation du sang* chez ces malades gravement infectés.

Le phlegmon sus-hyoïdien se localisant au-dessus du mylo-hyoïdien, gagnant les régions sus-hyoïdiennes et cervicales, revêt, suivant la virulence de l'infection, les allures particulières que nous allons étudier.

CHAPITRE III

Etude clinique

La symptomatologie du phlegmon septique sus-hyoïdien de GENSOUL revêt, depuis la description de cet auteur un caractère classique.

« J'ai reconnu cette affection à la difficulté que les malades éprouvent pour abaisser la mâchoire et mouvoir la langue, à l'impossibilité dans laquelle ils sont d'opérer le mouvement de déglutition, à une tumeur circulaire semblant former un second menton s'étendant jusqu'à l'os hyoïde, à une sensation de résistance très forte que l'on éprouve en appuyant la pulpe du doigt sur la partie mortifiée. Cette inflammation musculaire se distingue du phlegmon par les caractères suivants :

1° Le col n'acquière jamais un volume aussi considérable que dans cette dernière maladie.

2° La peau participe très peu à l'inflammation des muscles, tandis qu'elle rougit et devient luisante dans le phlegmon.

3° Il ne se forme pas, comme dans le phlegmon, des

foyers purulents et ces ouvertures spontanées à travers lesquelles s'échappent des lambeaux de tissu cellulaire mortifié. L'engorgement inflammatoire aigu des glandes sous-maxillaires ne peut être confondu avec cette maladie parce qu'il est toujours facile de sentir très distinctement les organes placés en-dessous de la peau, lors même qu'ils ont augmenté de volume.

Nous prendrons comme type de notre description la *forme aigüe*, la plus fréquente, celle qui servit à GENSOUL pour son étude particulière :

A. PÉRIODE DE DÉBUT.

Le début de l'affection est généralement très rapide. Le malade, depuis quelque temps, souffrait d'une *carie dentaire*. Fréquemment, 48 heures à trois jours après l'avulsion d'une dent, sous anesthésie locale, apparaissent les premiers symptômes qui inquiètent le malade.

C'est avant tout la douleur localisée au niveau de la dent malade, gagnant rapidement toute la bouche et s'accompagnant très vite de deux symptômes qui, à la période de début ont une grosse importance :

la gêne des mouvements de la langue,

le léger empâtement de la région maxillo-faciale.

La gêne des mouvements de la langue est un signe très précoce. Le malade a de la difficulté à parler, à mastiquer. Cette gêne est encore accentuée par un symptôme important, mais qui, néanmoins, semble apparaître secondairement : *le trismus*. D'abord léger, il s'accroît d'heure en heure pour devenir par la suite très intense.

A côté de ces signes locaux très précoces et accusés à la période de début, apparaissent des signes généraux.

D'emblée la fièvre est élevée et va en augmentant. Elle dépasse le plus souvent 40° ; cette élévation thermique s'accompagne toujours d'une accélération du pouls à 100, 110. On est en même temps frappé par l'*atteinte profonde de l'état général*. (LUDWIG y insistait déjà à propos du cas célèbre de la reine de Wurtemberg). Il semble que « le malade soit sur le point de faire une très grave maladie ». L'agitation, l'insomnie, un peu de subdélire nocturne, signalent la période d'envahissement microbien. Le repos de ce fait et à cause des douleurs devient impossible. Aussi la face prend-elle très vite cet aspect particulier ; la pâleur, le teint terreux, les traits tirés traduisent quelque chose de grave. Les frissons répétés sont aussi une manifestation de l'atteinte de l'état général. Ces signes généraux, joints aux signes locaux, ne peuvent tromper le clinicien. Mais quelquefois ils sont les premiers en date, acquérant une intensité redoutable et l'on conçoit alors la difficulté même du diagnostic de cette première période que viendra d'ailleurs confirmer l'évolution de l'affection vers la période d'état.

B. PÉRIODE D'ÉTAT.

Très rapidement la période d'état s'installe.

Les symptômes généraux sont ceux du début, mais marqués par une aggravation manifeste. Le faciès est terreux, plombé ; les yeux excavés sont cerclés de noir. Les conjonctives sont subictériques. Les lèvres pâles, légèrement cyanosées. La température est à 40° , 41° . Le pouls est à 120, 140. Les douleurs sont intolérables. L'insomnie est complète. L'agitation est extrême, et de véri-

tables périodes de délire font suite à des moments d'abattement où le malade, prostré dans son lit, les yeux vagues, geint lamentablement. « Le tableau est celui d'une infection générale très grave », comme le fait remarquer DEMOULIN.

L'aspect du malade est d'ailleurs caractéristique à cette période. La bouche, légèrement entr'ouverte, laisse s'écouler le long de chaque commissure une salive fétide. Le cou est déformé par une tuméfaction tendue, légèrement rougeâtre, prenant l'allure d'un double menton (cou proconsulaire). Le malade ne peut pas ouvrir la bouche, la déglutition est évidemment impossible, la parole est embarrassée, « il parle comme s'il avait une pomme de terre dans la bouche » (HOLTHOUSE). Comme le dit NÉLATON, « c'est l'aspect misérable et grotesque du malade qui frappe au premier abord ».

La tuméfaction, unilatérale, le plus souvent bilatérale et circulaire semble former un deuxième menton. Elle fait corps avec le maxillaire inférieur, s'étendant plus ou moins bas sur le cou jusqu'au cartilage thyroïde et quelquefois au delà. Latéralement, elle a à peu près pour limite l'angle de la mâchoire. On signale des cas où deux tumeurs, droite et gauche, restaient séparées par un sillon médian très net. « *C'est un gonflement ligneux, squirrheux, en cuirasse, uni ou bilatéral* », résume DELORME. Il est très important de remarquer — et cela ne peut qu'affermir encore le diagnostic — que la peau de la région reste saine, normalement pigmentée, conserve sa souplesse et sa mobilité. Les petits îlots noirâtres, disséminés, qui apparaissent parfois, ne sont que les témoins de l'évolution gangrèneuse du phlegmon.

Immédiatement sous la peau, la palpation permet de sentir la tumeur, dure, ligneuse, faisant corps avec le maxillaire inférieur. Pas de dépression, pas de fluctuation, le malade n'accuse pas de douleur vive à la pression. Mais on ne doit pas se contenter d'un simple examen externe et l'idée vient tout naturellement de faire une exploration par la bouche; exploration difficile, car, la constriction des mâchoires permet à peine l'écartement suffisant pour le passage d'un doigt.

S'il est possible, le doigt introduit dans la cavité buccale, au niveau de l'espace sublingual, aidé de l'autre main qui, extérieurement, explore et comprime un peu la tumeur sous-maxillaire, on pourra approximativement se rendre compte de l'étendue, de la profondeur et de la consistance de la tumeur. Presque toujours, il existe, en arrière de l'arcade dentaire inférieure, un *bourrelet*, dur, saillant, formé par le soulèvement du plancher de la bouche. DELORME fait de ce *bourrelet gingival* un témoin pathognomonique du phlegmon septique sus-hyoïdien. La langue est refoulée du côté de la voûte palatine, souvent tuméfiée. Le malade accuse très nettement la sensation de refoulement. La salive, abondante, ne pouvant être déglutie, s'écoule le long de chaque commissure labiale. La propagation de l'infection à la base de la langue se traduit par de la dysphagie, une dyspnée très intense et quelquefois, à ce stade, la mort par asphyxie.

En somme, à la période d'état, outre les signes généraux graves, on constate la présence d'une tuméfaction sus-hyoïdienne médiane dure et douloureuse. Cette tuméfaction s'étend dans la région sublinguale, qu'elle

soulève. L'induration est perçue le long du bord du maxillaire inférieur, formant le bourrelet gingival. La langue est soulevée; sa propulsion est limitée au niveau des arcades dentaires.

Le trismus est intense.

La dureté ligneuse de la tuméfaction est tout à fait caractéristique.

Ces signes suffisent à eux seuls à assurer le diagnostic à la période d'état, d'un phlegmon sus-hyoïdien septique.

C. PÉRIODE DES COMPLICATIONS.

Si l'on n'intervient pas dans la forme aigüe septique, l'extension de la cellulite se propage au larynx, au pharynx, vers la base de la langue. Les signes généraux s'accroissent encore; bientôt se fait jour un symptôme important: la *dyspnée*.

Cette dyspnée est généralement due à une compression mécanique des organes du cou (trachée et œsophage) plutôt qu'à une névrite des nerfs pneumogastrique et récurrent comme le voulaient les anciens auteurs. L'œdème de la glotte et du larynx a été noté par ASHBURST et a nécessité dans un de nos cas une *trachéotomie* d'urgence :

OBSERVATION I

(due à l'obligeance de M. le Professeur PATEL)

B.... (Antoine), 24 ans, entre dans le service le 27 février 1929. On se trouve en présence d'un malade qui a une dyspnée intense, voisine de l'asphyxie. Toute tentative d'interrogatoire

est naturellement impossible. Les inspirations sont rauques, courtes, extrêmement pénibles. Le faciès n'est pas encore cyanosé, mais les yeux sont saillants, le masque anxieux ; les narines pincées.

Examen rapide à l'entrée : On est frappé par la grosse tuméfaction qui siège dans les régions sous-maxillaires droite et gauche ; à la palpation, on trouve tous les caractères d'une tuméfaction diffuse, très dure, ne donnant pas de fluctuation. Elle forme un véritable bloc qui entoure en avant et sur les côtés le cou du malade, remontant latéralement le long des branches montantes du maxillaire inférieur. La palpation intrabuccale est impossible. L'intensité de la dyspnée est telle qu'on doit faire inhaler l'oxygène sans interruption.

Intervention rapide sans anesthésie, faite par M. le Professeur PATEL (27 février 1929).

1° *Incision transversale* ouvrant les deux creux sublinguaux. Le gauche paraît plus distendu que le droit. Il n'y a pas de sphacèle vrai.

2° En présence des accidents asphyxiques aigus, *trachéotomie* intercrico-thyroïdienne qui semble apporter un soulagement immédiat.

Suites opératoires : Le malade est resté dans un état grave pendant quarante-huit heures. Sérothérapie antigangréneuse polyvalente. L'amélioration s'est faite très lentement.

Le 18 mars 1929 : Etat général satisfaisant. Les signes locaux ont disparu. La plaie est presque complètement cicatrisée.

Le 24 mars 1929 : Le malade sort du service complètement rétabli.

A côté de ces phénomènes respiratoires, souvent très précoces, peuvent apparaître des phénomènes cardiaques.

La syncope pouvant aller jusqu'à la mort a été signalée par différents auteurs.

Enfin, l'extension du processus gangreneux avec signes d'infection généralisée, entraînera souvent la mort du malade.

Très rarement la peau sera perforée spontanément, le malade ne faisant pas dans cette forme les frais d'une longue évolution.

Toutefois, malgré l'intervention, le phlegmon sus-hyoïdien entraînera souvent, dans ces cas, des complications : Le processus gangréneux continuant son évolution, la plaie se cicatrise mal et se creuse en profondeur. Des hémorragies graves apparaissent, assombrissant encore le pronostic ; le danger de ces *hémorragies secondaires* est extrême. Une de nos observations en est un vivant exemple :

OBSERVATION II

(Clinique chirurgicale de M. le Professeur TIXIER)

(Salle Saint-Philippe)

M.... (Martial), 42 ans. Vient au service de porte pour phlegmon sus-hyoïdien. Rien à signaler dans ses antécédents familiaux ; rien dans ses antécédents personnels ; nombreuses angines cependant avant la guerre. Il y a quelques jours il a souffert d'une angine à droite. Une dent mauvaise le faisait tellement souffrir qu'il avait décidé de consulter un dentiste. Mais soudain il est envahi par des symptômes généraux intenses ; complètement obnubilé, il ne peut donner aucun renseignement sur le jour de début des symptômes, ni sur leur nature. Début des accidents : Jeudi ; douleur, dysphagie, pas de dyspnée, pas de vomissements.

Température élevée. Douleur d'abord au niveau de l'hémi-maxillaire gauche, puis poussée d'abcès à droite, abcès qui s'ouvre spontanément dans la cavité buccale. Le malade voit

un médecin le samedi qui lui conseille d'entrer à l'hôpital. Il n'y entre cependant que le dimanche soir.

L'examen fait à la porte par M. le Docteur ROCHET, montre une température à 39°, un pouls à 120 ; la région sus-hyoïdienne est le siège d'un œdème considérable (cou proconsulaire) plus marqué à droite. Cet œdème se propage aux régions sus-hyoïdienne et sternale. Trismus. Induration du plancher buccal.

Intervention (Docteur ROCHET), rapide, sous quelques bouffées de chlorure d'éthyle. Incision en fer à cheval ; effondrement bilatéral du plancher de la bouche qui livre passage à quelques cuillerées de pus d'odeur fétide, sérosité sombre plutôt que pus véritable. On place deux gros drains dans les loges sublinguales, pansement humide à l'eau oxygénée. Injection de sérum antigangréneux (40 cc3) après désensibilisation.

Le 2 décembre : la température est redescendue à 39°, pouls à 80. Agitation cependant et dyspnée accentuée. Injections quotidiennes de sérum antigangréneux (40 cc3). Lavages de la plaie à l'eau oxygénée plusieurs fois par jour.

Urine : traces d'albumine, pas de sucre.

Le 3 décembre : *Hémorragie importante*, probablement de la linguale ou de la sublinguale. Cette hémorragie s'est produite, comme d'habitude, en plusieurs temps, pour atteindre finalement une grande intensité. Il aurait été logique (Docteur ROCHET) de pratiquer aussitôt une ligature de la carotide externe, mais étant donné que la région sus-hyoïdienne était le siège de signes infectieux intenses, on devait, avant de s'attaquer au gros tronc vasculaire, essayer l'hémostase par le mècheage de la loge sublinguale droite, ce qui fut fait selon les règles.

La ligature de la carotide fut tentée le soir même, en désespoir de cause. Le malade mourut de syncope anesthésique, avant qu'on ait pu découvrir le paquet vasculaire.

En résumé : accidents dentaires, phlegmon sus-hyoïdien ayant diffusé dans le plancher de la bouche, d'une part, dans la région sus-hyoïdienne jusqu'à la région sternale, d'autre part. Intervention. Hémorragies secondaires entraînant la mort.

Plus fréquentes sont peut-être encore les *hémorragies primitives*, sur lesquelles insiste M. le Professeur TIXIER, dues à des phénomènes de *mauvaise coagulation*. L'observation suivante en est un bel exemple :

OBSERVATION III

(Clinique chirurgicale de M. le Professeur TIXIER)
(Salle Sainte-Anne. Tome I)

C.... (Marie), 24 ans, est envoyée par le Docteur BEYLE pour abcès de la région sous-maxillaire. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, collatéraux ni personnels. L'affection actuelle a débuté, il y a une quinzaine de jours environ par des maux de dents (mâchoire supérieure droite) Le lendemain, disparition de la douleur ; mais, quelques jours après, elle se plaignait de nouvelles douleurs lancinantes dans la région sous-maxillaire droite.

Le lendemain, apparition d'une tuméfaction douloureuse, chaude et dure dans la même région, d'abord unilatérale, puis bilatérale.

A l'entrée : état général assez satisfaisant, pas de température, pas de signes alarmants.

Le lendemain soir : température à 39°. La région sus-hyoïdienne est le siège d'une tuméfaction considérable, effaçant les plis de la peau, très douloureuse et d'une dureté ligneuse. Trismus marqué. La langue est immobilisée contre la voute palatine ; la déglutition est impossible. L'extrémité de la langue, relevée, permet d'apercevoir un bourrelet anguleux

caractéristique, recouvert d'un enduit blanc. Il est impossible de mettre en évidence l'origine de l'infection (Pas de carie dentaire).

Des lavages de bouche abondants et chauds ne semblent pas avoir fait collecter le pus.

1^{er} juin 1931 : *Intervention* (Professeur TIXIER). Il existe une distension de la région sus-hyoïdienne médiane, qui constitue un menton proconsulaire typique. Il n'y a pas encore de bourrelet sublingual, mais un simple œdème dur. C'est le *type antérieur médian* du phlegmon sus-hyoïdien septique. Il faut agir.

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Grande incision verticale médiane de la pointe du menton au cartilage thyroïde, entre les muscles génio-glosse et le génio-hyoïdien ; écoulement de sang mal lié et, enfin, sous la muqueuse, pus de mauvaise nature, mais pas très malodorant. Un drain est fixé dans l'incision largement ouverte. On n'a pas constaté de fusées de chaque côté des creux sublinguaux.

Le soir même de l'intervention, *hémorragie très abondante* par la plaie, qui nécessite l'appel du chirurgien de garde. Débridement de la plaie. Tamponnement.

L'examen bactériologique pratiqué le 1^{er} juin donne : sérosité ne contenant que des éléments du sang, pas de microbes.

Le 6 juin 1931 : *Deuxième intervention* (Professeur TIXIER. Docteurs FREIDEL-CARCASSONNE). A la radiographie, une prémolaire présente des lésions nettes de carie de l'apex avec ostéite raréfiante. Sous anesthésie locale on pratique l'avulsion de la dent.

La malade était entrée à l'hôpital le 30 mai 1931. Elle sort guérie, le 10 juillet 1931.

Ainsi même, de par l'évolution naturelle du phlegmon, de graves complications peuvent apparaître, assombrissant encore le tableau clinique de cette forme aigüe :

- « l'atteinte de l'état général »,
- « l'extension du processus gangréneux »,
- « les phénomènes dyspnéïques ».
- « les hémorragies »,

font du phlegmon septique une affection très grave nécessitant un traitement précoce.

Ces complications sont fréquentes. Nous en signalerons cependant de plus rares : Certains auteurs ont observé des convulsions chez les enfants, des phénomènes ataxoorganiques chez l'adulte (TISSIER). Mais on voit apparaître fréquemment des complications du côté de l'arbre urinaire : de l'*albuminurie* (NÉLATON), de la *glycosurie* (DELOUME). Il ne faut donc jamais laisser de côté l'analyse des urines.

L'association d'albumine et de sucre dans le phlegmon sus-hyoïdien septique rend le pronostic plus grave et impose souvent une conduite thérapeutique différente. Nous avons à l'appui l'observation suivante :

OBSERVATION IV

(Clinique chirurgicale de M. le Professeur TIXIER)
(Salle Saint-Philippe)

T..... (André), 71 ans. Envoyé à l'hôpital le 24 décembre 1926, par le Docteur FONDET, avec phlegmon septique du plancher buccal. Rien à signaler dans ses antécédents. Marié, deux enfants bien portants. Pas de maladies vénériennes. Depuis trois ans : *albuminurique* et *diabétique*. Depuis quelque temps le sucre a diminué dans les urines.

Le cou a commencé à enfler il y a trois jours. Dysphagie accentuée, le lendemain toute alimentation est impossible,

A l'entrée : dyspnée vive avec même un peu de tirage et de cornage. Elocution difficile. Cou énorme, proconsulaire, dur comme du bois. Toute la région sus-hyoïdienne est envahie. Le plancher de la bouche tuméfié, rouge, mou à la pression, laisse s'écouler une sérosité louche.

Au cœur : bruit de galop.

Intervention : Pratiquée le 24 décembre, à l'entrée à l'hôpital. Deux incisions latérales, effondrement du mylo-hyoïdien. Drainage. Pansement avec mèche.

Analyse d'urines : Sucre, 25 grammes ; gros disque d'albumine.

Le 28 décembre 1926 : En raison de la grosse quantité de sucre et du mauvais état général, on institue immédiatement un traitement à l'*insuline* (30 unités, deux fois par jour) avec ingestion de 10 morceaux de sucre et 500 grammes de pommes de terre.

Le malade, qui vient de recevoir 150 unités, est aujourd'hui (29 décembre) nettement amélioré. Les crises dyspnéiques ont cessé, alimentation possible. Localement, du côté de la bouche, l'œdème a presque disparu. Les plaies ont un aspect normal.

Le 3 février 1927 : Analyse d'urines.

Volume en 24 heures : 1800 cm³ ; sucre, 15 gr. 2 par litre, 23 gr. 7 par 24 heures. Acétone : néant.

Le 8 janvier 1927 : La quantité d'*insuline* a été réduite à 45 unités par jour ; puis, en raison de la grosse amélioration constatée après dosage du sucre, on ne fait plus que 15 unités par jour.

Les drains sont supprimés. La température est normale. L'état général est satisfaisant. Localement persiste simplement un peu d'œdème au niveau de la région sus-hyoïdienne médiane.

Le 10 janvier 1927 : La plaie est complètement cicatrisée, le malade quitte le service. L'*insuline* sera maintenue encore pendant quelque temps.

Enfin, des complications pulmonaires plus tardives ont été décrites, et de véritables abcès métastatiques du poumon ont été signalés.

Cette forme que nous venons de décrire longuement est la forme classique; son pronostic, même après l'intervention, demeure toujours grave. Nous signalerons à présent toute une série de formes auxquelles M. le Professeur TIXIER attache une grosse importance.

FORMES CLINIQUES.

VIGNARDOU décrivait dans sa thèse des formes foudroyantes, des formes suraiguës, des formes ordinaires à caractère aigu, une forme subaiguë ou prolongée, une forme à répétition.

Nous pensons qu'il vaut mieux classer les formes cliniques en trois grandes classes :

les formes suraiguës,

les formes aiguës (que nous avons décrites),

les formes subaiguës, dont M. RICHARD rapporte (Th. de Lyon, 1921-22) une belle observation.

« La forme suraiguë » se caractérise par la gravité de son évolution, par l'intensité redoutable de ses symptômes généraux et la rapidité d'installation de ses symptômes locaux. GENSOUL avait déjà insisté sur cette évolution rapidement grave.

« Les deux premiers malades », écrit-il en 1830, « ont été apportés dans les salles de l'Hôtel-Dieu, respirant avec peine, ne pouvant exécuter aucun mouvement de

déglutition et présentant une tumeur dure, circulaire, autour du menton. En les voyant dans cet état, je ne pus m'empêcher de leur adresser de vifs reproches sur leur négligence, mais j'appris avec surprise par les gens qui les avaient conduits à l'hôpital qu'il y avait à peine 48 heures qu'ils souffraient de ce mal de gorge et que, quelques jours avant, ils éprouvaient seulement une légère difficulté à avaler ».

Et plus bas, il ajoute : « Dans l'espace de 36 à 48 heures, la vie du malade a été dans le plus grand danger ».

Ces formes septiques ne sont pas exceptionnelles.

ASHHURST signale quatre cas mortels : l'affection avait évolué en quatre jours et l'intervention avait été pratiquée. Nous avons eu l'occasion d'observer une jeune malade de 26 ans, qui fut envoyée à l'Hôtel-Dieu pour des phénomènes douloureux du plancher de la bouche avec trismus intense ayant débuté 48 heures après une avulsion dentaire faite sous anesthésie locale par un dentiste d'occasion. La malade, à son entrée, fut examinée par le chirurgien de garde qui, ne la considérant pas comme un cas d'urgence, la fit passer dans le service de M. le Professeur TIXIER. En l'absence du Professeur, la malade fut examinée le dimanche matin, à son arrivée, par l'interne du service qui, jugeant son état grave, fit redescendre la malade à l'infirmerie de porte, où elle fut opérée rapidement. Elle succombait, malgré tout, dans la soirée, avec tous les signes de septicémie. En moins de douze heures, son aspect s'était complètement transformé; l'état général s'était subitement aggravé et des signes d'asphyxie intense étaient apparus.

Cet exemple montre assez la nécessité, quelle que soit la forme envisagée d'une *intervention précoce*. L'opinion de certains auteurs, qui ont osé préconiser l'abstention, n'est pas soutenable : Même si la syncope mortelle est fréquente au cours de l'opération, on doit tenter cette dernière, car seule elle pourra sauver le malade.

Ces cas graves entraînent forcément des complications graves : dyspnée intense nécessitant la trachéotomie; hémorragies par ulcération veineuse ou artérielle; cicatrisation lente ; plaie atone qui persiste longtemps.

Les *sujets tarés* sont de préférence atteints par cette forme suraiguë (NÉLATON). Le plus souvent, il s'agit d'albuminuriques, de diabétiques, de gouteux et d'alcooliques, de gens surmenés ou tarés physiquement. Chez les sujets sains l'affection peut cependant revêtir le caractère que nous avons signalé; parfois même, l'évolution est encore plus rapide : un malade de DIEULAFÉ mourut en 48 heures, avant même qu'on ait eu le temps d'intervenir.

Peut-on prévoir la gravité de cette évolution ?

Une série de symptômes doivent la faire redouter, tels que : 1° antécédents pathologiques (diabète); 2° élévation thermique intense, l'allure de grands infectés, les frissons ; 3° la dyspnée exagérée pour une tuméfaction peu développée ; 4° l'atteinte profonde de l'organisme (délire).

La notion importante que nous devons retirer de cette étude est la nécessité d'une *intervention rapide et précoce*.

« *La forme aiguë* » est la forme type de notre description clinique. Nous nous contenterons d'insister une fois de plus sur son évolution. La guérison est de règle, et d'autant plus assurée qu'il y a eu intervention précoce.

Les deux observations suivantes montrent bien après intervention, l'évolution favorable :

OBSERVATION V

(Clinique chirurgicale de M. le Professeur TIXIER)
(Salle Saint-Philippe)

C.... (Léandre), 29 ans. Envoyé à l'hôpital par son médecin. Opéré d'urgence à la porte, le même jour, d'un phlegmon sous-maxillaire droit, avec tuméfaction de la région carotidienne et du plancher de la bouche. Phlegmon gangréneux. Incision large, pansement à plat. Drain au-dessus du mylo-hyoïdien. A surveiller (fusées); la jugulaire externe est à nu dans la plaie.

Amélioration progressive ; guérison.

Nous avons su par la suite que l'affection avait débuté brusquement, par un mal de dent. La température s'était d'emblée installée à 39°. Le cou, au dire du malade, était devenu en trois jours « dur comme un caillou ».

OBSERVATION VI

(Clinique chirurgicale de M. le Professeur TIXIER)
(Salle Saint-Philippe)

B.... (André), 15 ans. Le malade est atteint d'un phlegmon sus-hyoïdien (forme aiguë).

L'intervention est pratiquée à la porte par M. le Docteur DESJACQUES. Anesthésie générale au kélène ; incision médiane il s'écoule un pus fétide, mais peu abondant. On installe deux drains. Pansement à plat.

Le lendemain la température persiste à 39°5. Les jours suivants 39°, puis 38°5. La tuméfaction diminue, la plaie a un aspect norinal. Le malade est en voie de guérison. Le 24 août, 7 jours après l'intervention, il sort de l'hôpital.

De là, cependant, nous n'allons pas conclure à la guérison infailible. Trop de causes de complications viennent assombrir le pronostic. Les statistiques les plus récentes signalent toutes, dans cette forme, une mortalité de 8 à 10 %. COCAR disait vrai lorsqu'il écrivait : « A aucun moment de son évolution, en dépit des moyens de lutte énergiques qu'on leur oppose, il n'est possible d'être assuré de la survie du malade ».

« *Les formes subaiguës* » de l'affection ont été étudiées dans la thèse de M. RICHARD (*Th. de Lyon*, 1921-1922). « C'est surtout dans la durée de l'évolution des symptômes que le phlegmon gangréneux du plancher de la bouche se différencie de l'angine de Ludwig suraiguë ou aiguë (RICHARD). Ceci est un fait exact, mais c'est surtout par les modalités de l'évolution que cette forme retient l'attention. La période de début est généralement moins brutale et aussi moins bruyante. Les phénomènes morbides se manifestent par de la gêne à la mastication, une certaine raideur de la langue. L'état général s'altère peu à peu. La fièvre oscille aux environs de 39°. Le malade est agité. Tous ces symptômes apparaissent lentement et progressivement.

A la période d'état qui s'installe au bout de 10 à 15 jours, quelquefois après plusieurs semaines et même plusieurs mois, les symptômes du début se sont aggravés. Les signes généraux, intenses, sont moins marqués que dans la forme aiguë. La température monte rarement au-dessus de 39°. La courbe thermique tend à se maintenir en plateau avec de petites oscillations. Le pouls est à 100. L'état général est moins touché que dans les formes aiguës : peu de frissons, les traits sont moins altérés. On est en présence d'un tableau infectieux atténué.

Les signes locaux sont les mêmes que dans la forme aiguë. Le trismus, la gêne des mouvements de la langue, le bourrelet gingival rétromaxillaire, le refoulement palatin de la langue, sont autant de signes constants. Mais la tumeur sus-hyoïdienne est moins volumineuse, moins tendue, moins douloureuse. La dureté ligneuse est moins accentuée et souvent localisée à un creux sublingual.

Les signes de la période d'état apparaissent plus lentement, et l'atténuation des symptômes peut, en plusieurs cas, donner l'autorisation d'attendre.

Grâce à des lavages fréquents de la bouche par irrigation au bock, les signes généraux s'amendent. La température oscille aux environs de 38°. La tuméfaction dure sus-hyoïdienne persiste quelques jours encore, ainsi que le décollement du creux sublingual et l'œdème de la base de la langue. L'induration et le bourrelet gingivomaxillaire, qui disparaissent en dernier, font bien de cette forme une modalité du phlegmon septique.

Parfois, la température baisse brusquement; l'induration disparaît et le malade guérit complètement, après avoir eu la sensation de l'irruption du pus dans la bouche. Nous avons eu l'occasion de constater ce cas dans le service de M. le Professeur TIXIER.

OBSERVATION VII

(Clinique chirurgicale de M. le Professeur TIXIER)

(Salle Sainte-Anne)

F.... (Adrienne), 18 ans. Malade envoyée par le Docteur Souzy de la Côte-Saint-André, pour un phlegmon d'origine dentaire évoluant vers le plancher buccal. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, collatéraux et personnels.

L'affection actuelle aurait débuté par des maux de dents à droite, il y a 15 jours.

A l'entrée : Etat général touché. Amaigrissement. Température à 39°5. Pouls à 110.

Bientôt s'installe un trismus serré, ne permettant pas d'introduire le doigt dans la bouche. La langue est sale. Au niveau de la région sus-hyoïdienne, à droite, une grosse tuméfaction un peu rouge, douloureuse, chaude et dure. Pas la moindre fluctuation.

Puis, brusquement, la malade a la sensation qu'une collection vient de s'ouvrir, elle éprouve un soulagement immédiat, la température et le pouls reviennent peu à peu à la normale. Les simples soins d'asepsie activent la guérison.

Cette évolution vers la guérison spontanée est rare. Parfois, après quelques jours, la température baisse ; en même temps apparaît au cou une fluctuation légère

marquant la présence de pus. A l'intervention, on découvre une quantité de pus qui dépasse rarement la valeur d'un verre à liqueur. En voici d'ailleurs une observation :

OBSERVATION VIII

(Clinique chirurgicale de M. le Professeur TIXIER)

(Salle Saint-Philippe)

V.... (Jean), 18 ans. Entre dans le service le 18 septembre 1931. Le malade dit s'être fait arracher une dent il y a un mois. L'affection actuelle a débuté, il y a quatre jours, par une douleur d'abord vague, puis plus précise dans les mouvements de mastication. Un peu de dysphagie. Température à 38°5.

Le lendemain, le cou commence à enfler. Le malade éprouve une certaine difficulté à s'exprimer. Température à 39°. La douleur, devenue très vive, provoque une forte agitation et du délire nocturne.

Le 18 septembre, à l'entrée : le malade présente un mauvais état général. Les signes locaux sont intenses : Température à 39°. Pouls à 115-120. Trismus serré qui rend impossible l'exploration de la bouche. La salive s'écoule en abondance le long de chaque commissure labiale.

Grosse tuméfaction sus-hyoïdienne qui s'étend à droite et à gauche sur le rebord du maxillaire inférieur. La palpation permet de sentir la fluctuation.

Intervention (Docteurs CARCASSONNE-FREIDEL).

Anesthésie générale au kélène. Incision médiane sus-hyoïdienne ; il s'écoule une grosse quantité de pus jaune, bien lié. Le décollement s'étend jusqu'à la muqueuse sublinguale du côté droit. Fixation d'un gros drain. Pansement. Mèches.

Le 19 septembre 1931 : le malade est présenté par M. le Professeur TIXIER qui, devant l'induration de la région sublinguale droite porte le diagnostic de *phlegmon sus-hyoïdien à forme bénigne*.

Le 29 septembre 1931 : il existe une induration persistante de la région sublinguale droite. (On pense à la possibilité d'un calcul dans le canal de Wharton. Radiographie négative). Cette inflammation périglandulaire persiste encore deux jours ; puis l'état général s'améliore, les signes locaux s'atténuent rapidement.

Le 3 octobre 1931 : le malade guéri sort de l'hôpital.

Enfin, dans certains cas, après un début aigu, les symptômes s'améliorent peu à peu, mais la température, l'haleine fétide, le trismus, l'induration gingivo-sublinguale persistent avec l'atteinte de l'état général. Puis, soudain, la virulence se réveille, alors qu'on croyait l'affection terminée ou en voie de localisation. La suppuration apparaît, les signes généraux s'aggravent ; l'évolution est aiguë et grave, entraînant parfois la mort.

Nous empruntons à la thèse de M. RICHARD la très belle observation de MM. les Docteurs SANTY et BARONCELLI, qui donnera parfaitement une idée de cette évolution :

OBSERVATION IX

(Thèse de RICHARD, p. 52)

Mme X....., 44 ans.

Antécédents héréditaires et personnels incomplètement connus (syphilis acquise, rhumatisme déformant, stomatite mercurielle). La malade vient consulter pour la première fois, pour un début de stomatite mercurielle, en juin 1920. Elle raconte alors qu'elle est prédisposée aux lésions buccales,

malgré une hygiène sévère, lorsqu'elle reçoit des injections de mercure.

Le traitement mercuriel est interrompu, le traitement local des lésions les fait disparaître en peu de temps.

A ce moment, la malade est déjà atteinte de rhumatisme ankylosant et marche péniblement, s'aidant de deux cannes. Amaigrie, elle a un état général précaire.

En février 1922, elle est vue à son domicile pour des lésions de stomatite mercurielle. Les progrès de son rhumatisme l'ont rendue presque impotente. Elle ne peut quitter son appartement et a attendu une quinzaine de jours après le début des lésions pour faire appeler le spécialiste.

A ce moment, 23 février 1922, les lésions sont très étendues, le trismus très serré et l'haleine répand une odeur gangréneuse infecte. Fièvre légère, mauvais état général et légère tuméfaction de la région temporale droite.

Le lendemain, 26 février, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle, on procède à l'écartement progressif des mâchoires : On trouve une vaste ulcération de la région angulo-maxillaire droite ayant atteint la face interne de la joue droite jusqu'à la commissure labiale et ayant dénudé la mandibule de presque toute la gencive au niveau des molaires du bas ; la gencive du haut présente des lésions analogues, mais moins marquées. Les dents sont déchaussées, mobiles ; la dent de sagesse, complètement détachée, ne tient en place que par suite de l'occlusion de la mâchoire. Les autres molaires sont enlevées sans effort.

A gauche, lésion analogue à un stade moins avancé, ainsi qu'en arrière des incisives du bas. Extraction des molaires supérieures gauches.

L'opération comporte un nettoyage soigneux, qui enlève des débris sphacelés de gencive et de joue.

Pendant tout le mois de mars, on fait des nettoyages tri-hebdomadaires de bouche ; et on constate que, dans tous les endroits accessibles, les lésions régressent.

L'ulcération de gauche est assez rapidement cicatrisée, de même que celle qui siège en arrière des incisives du bas. A

droite, la muqueuse de la joue se reforme assez rapidement ; malheureusement, le processus inflammatoire tend à fuser vers le plancher de la bouche, où le trismus, qui s'est rapidement installé, ne permet pas de l'atteindre facilement.

La branche montante, dans sa partie inférieure, et la branche horizontale, dans la région des molaires, semblent former séquestre ; le tissu osseux est insensible, de teinte verdâtre.

A la fin de mars 1922, aggravation des phénomènes inflammatoires, surtout dans la région sublinguale. Gonflement progressif ; la peau devient rouge et adhérente sous le menton, à droite. Fièvre modérée. La déglutition devient difficile. L'état général paraît s'aggraver.

Le Docteur SANTY, appelé en consultation, décide d'intervenir. Pendant les quelques jours qui précèdent, on fait des injections de sérum antigangréneux, antiperfringens, antibion septique.

8 avril 1922 : Intervention sous anesthésie générale, à l'éther, pratiquée par le Docteur SANTY. Incision à droite, le long de la branche horizontale de la mandibule et en dessous. On tombe dans une zone de tissu lardacé de 1 cm d'épaisseur, puis dans une zone gangrenée, d'odeur infecte, communiquant avec la cavité buccale. La portion visible du maxillaire inférieur ne paraît pas nécrosée.

Pansement à la chloramine, au moyen de mèches.

Durant les jours suivants, amélioration passagère, chute de la température. Nettoyage de la plaie par des lavages per os. Alimentation par une sonde nasale.

L'état général reste précaire ; on continue la sérothérapie ; mais son action semble s'amoindrir.

26 avril : Le processus gangréneux a repris, s'étendant au muscle temporal. Une incision exploratrice montre un sphacèle étendu. Etat général de plus en plus grave. Diarrhée rebelle à tout traitement.

27 avril Mort presque subite avec des phénomènes dyspnéiques intenses, 20 minutes après une injection de 20 cc3 de sérum antigangréneux.

Ainsi, à côté des formes suraiguës et aiguës, existent des formes subaiguës dans lesquelles on doit faire rentrer cette forme spéciale à répétition, décrite par VIGNARDOU (*Thèse de Toulouse*, 1910-11), à propos d'un malade de BARKER, et qui semble devoir se rattacher aux cas dont l'observation de la thèse de RICHARD est un exemple remarquable.

Toutes ces formes, d'ailleurs, ont un point commun : *la gravité*. Extrême dans les formes suraiguës, grande dans les formes aiguës, relative dans les formes subaiguës. D'où la nécessité absolue d'établir un pronostic.

CHAPITRE IV

Pronostic

Le pronostic du phlegmon sus-hyoïdien septique doit être considéré, en général, comme très sombre.

Les statistiques anciennes ne sont, à cet égard, pas plus encourageantes que les nomenclatures modernes.

DEMOULIN, sur 38 cas observés, signale 17 morts et 21 guérisons. VIGNARDOU rapporte 67 observations avec 21 morts. Sur 106 cas recueillis par THOMAS il y a 40 % de morts. Sur 92 cas de VAN WAGENEN et COSTELLO, 32 % de mortalité. ASHHURST, sur 18 cas, compte 5 morts.

Cependant, à la lecture de ces observations, on peut dire que les cas de mort sont plutôt attribués aux formes suraigües et aigües.

La forme subaiguë est au contraire d'un pronostic plus favorable. RICHARD (Th. 1921-22), sur 15 cas de phlegmons sus-hyoïdiens septiques d'allure subaiguë ne comptait qu'une seule mort, survenue d'ailleurs chez une femme ayant un très mauvais état général.

Certaines conditions permettent d'établir dès le début de l'affection un pronostic approximatif. Elles sont d'or-

dre étiologique, clinique et thérapeutique. L'âge du malade, nous l'avons vu, joue un certain rôle. L'enfant chez qui la mortalité est toujours faible, fait des formes de phlegmon d'allure subaiguë. VIGNARDOU, sur 6 cas particuliers à l'enfant, ne signale qu'une mort ; la mortalité passerait ainsi à une moyenne de 16 %, alors qu'elle est d'environ 32 % chez l'adulte.

L'adulte fournit donc la majorité des cas mortels.

Chez les gens âgés, le pronostic n'est pas obligatoirement mauvais ; faut-il attribuer cette bénignité relative à la disparition chez le vieillard des espaces cellulux et à la transformation du tissu cellulaire, plus rare chez lui ?

Le sexe joue certainement un rôle. Les femmes sont plus rarement, mais plus gravement touchées que les hommes. Pour RICHARD, la mortalité s'élèverait chez elles à 38 %.

Il faut tenir compte enfin de l'état antérieur du malade qui, dans la détermination des éléments du pronostic, prend une grosse importance. Très grave chez le diabétique, l'albuminurique, le syphilitique, le pronostic est à peu près fatal chez le tuberculeux, l'alcoolique, le débilité.

L'évolution clinique même peut apporter des éléments intéressants. La forte température, l'altération profonde de l'état général, la dyspnée précoce, le trismus intense, les frissons répétés, le délire, sont en faveur d'un pronostic sombre. Même après l'incision, lorsque la température baisse peu, lorsque la plaie conserve cette atonie caractéristique, sans prolifération, avec ses bords non détergés à allure sphacélique, il faut redouter un pronostic fatal, et bien souvent hâté par une complication hémorragique.

Ainsi, et c'est le point sur lequel nous voudrions insister, le phlegmon sus-hyoïdien septique est une *affection grave*. Quand l'évolution se fera heureusement vers une forme subaiguë, il faudra bien se souvenir que le malade n'est pas à l'abri d'une complication secondaire ou d'un réveil de l'infection, parfois mortel. Le traitement chirurgical, nous l'avons dit, peut grâce à sa grande précocité, diminuer encore une mortalité importante, pour l'époque, de 30 à 32 % environ.

CHAPITRE V

Diagnostic

Le diagnostic positif du phlegmon de GENSOUL repose :
Sur la notion d'une affection dentaire antérieure.

Sur l'apparition de signes généraux graves traduisant un état infectieux profond : la température à 40°, le pouls à 100-120, le faciès terreux, plombé, les frissons répétés, l'agitation, le délire, les urines albumineuses.

Sur l'apparition de signes locaux :

bouurrelet ligneux gingivo-lingual, tuméfaction sus-hyoïdienne sans lésion de la peau, empâtement de la base de la langue. Trismus intense. Gêne des mouvements de la langue.

Sur l'apparition de signes associés :

fétidité de l'haleine, hypersalivation, dyspnée pouvant aller jusqu'à l'asphyxie.

Ces signes sont assez caractéristiques pour dire qu'il n'y a, à proprement parler, aucun diagnostic différentiel à poser en présence du phlegmon sus-hyoïdien septique.

Néanmoins, dans certains cas, des discussions peuvent naître et nous devons les envisager.

GENSOUL, dans son travail original, avait esquissé un diagnostic différentiel. Les symptômes qui l'avaient frappé lui permettaient déjà d'isoler l'affection du phlegmon simple et de l'engorgement inflammatoire aigu des glandes sous-maxillaires. « Dans l'inflammation musculaire, le col n'acquiert jamais une dimension aussi considérable que dans le phlegmon. La peau participe peu à l'inflammation des muscles, alors qu'elle rougit et devient luisante dans le phlegmon.

« Il ne se forme pas comme dans le phlegmon des foyers purulents et ces ouvertures spontanées à travers lesquelles s'échappent des lambeaux de tissu cellulaire mortifié.

« Quant à l'engorgement aigu des glandes sous-maxillaires, il ne peut être confondu avec cette maladie, car il est toujours facile de sentir très distinctement les organes placés en-dessous de la peau, lors même qu'ils ont augmenté de volume. »

Le diagnostic du phlegmon septique sus-hyoïdien de GENSOUL, facile dans la période d'état, est au contraire plus difficile au début, en raison soit du polymorphisme, soit de l'inconstance, soit enfin d'une différenciation incomplète des lésions locales. Plusieurs maladies de la bouche et du pharynx présentent un caractère infectieux; à ces maladies se rattachent en premier lieu les *affections dentaires* et l'*angine*.

Nous signalerons trois affections dentaires susceptibles de simuler le phlegmon septique :

La fluxion dentaire ;

L'ostéopériostite suppurée du rebord alvéolaire ;

L'ostéite aigüe suppurée du corps du maxillaire inférieur.

La *fluxion dentaire* a un début sensiblement analogue à celui du phlegmon septique. La carie dentaire est aussi un des principaux facteurs étiologiques.

Mais le bourrelet gingival de DELORME fait totalement défaut, et cela prouve bien que le plancher de la bouche est respecté. Un diagnostic certain ne peut se faire qu'après l'installation de tous les symptômes généraux et locaux.

L'*ostéopériostite suppurée* a comme point d'élection les dernières molaires.

« La fréquence du point de départ périostique des abcès circonscrits du plancher de la bouche fait qu'on doit toujours, en dépit de l'œdème lingual alarmant, rechercher s'il n'existe pas un foyer sous-périostique accessible, une dent malade à extraire ».

Ainsi s'exprime HARTMANN, affirmant la fréquence du phlegmon septique d'origine dentaire. Si l'origine dentaire du phlegmon est souvent méconnue, c'est parce que, d'emblée, on se trouve en présence de phénomènes buccaux très graves avec altération profonde de l'état général.

Les éléments de la période prodromique sont oubliés par le malade, et il faut un interrogatoire serré pour retrouver les signes de monoarthrite du début.

L'*ostéopériostite* peut s'accompagner de fièvre, d'état saburral, mais les symptômes généraux font défaut. Localement, on sent un bourrelet de consistance varia-

ble (celui du phlegmon septique est *toujours dur*) qui comble le sillon gingivo-buccal, un gonflement peu prononcé et non ligneux de la région sous-maxillaire, une certaine gêne de la déglutition et de la phonation, une légère constriction des mâchoires. Enfin, il n'y a ni bourrelet rétro-maxillaire, ni soulèvement de la langue : le diagnostic ne présente pas de grosses difficultés.

Quant à l'*ostéite aigüe suppurée du corps du maxillaire inférieur* qu'on rencontre chez les jeunes enfants au moment de l'apparition des dents de lait, qu'on voit quelquefois aussi se développer dans l'âge adulte après les fièvres graves, elle est beaucoup plus difficile à isoler du phlegmon de Gensoul.

« Les phénomènes généraux : fièvre, délire, agitation, sont intenses », dit DEMOULIN, « les gencivés et les joues se tuméfient, les mâchoires sont resserrées. Mais le gonflement osseux, s'il s'avance du côté du plancher buccal, comble en même temps le sillon gingivo-buccal ; les dents, vite ébranlées, tombent rapidement, ce qui n'arrive jamais dans le phlegmon septique. Le gonflement sous-maxillaire, s'il existe, est oedémateux et n'a rien de cette dureté si particulière et vraiment pathognomonique du phlegmon ».

Le diagnostic, surtout au début, sera donc très réservé. L'âge sera pris en considération. Le phlegmon, nous l'avons dit, est une affection de l'âge adulte, alors que l'ostéite du corps du maxillaire inférieur se rencontre plutôt dans l'enfance et dans l'adolescence.

A côté des affections de la bouche proprement dites, il y a celles du pharynx et des régions avoisinantes. Nous étudierons successivement l'*angine*, les *oreillons sous-*

maxillaires primitifs, l'adéno-phlegmon sous-maxillaire et le phlegmon grave de la loge glosso-thyro-épiglottique.

Nous laisserons de côté l'angine banale, facilement reconnaissable; son tableau clinique est trop atténué pour simuler le phlegmon de Gensoul. L'*amygdalite infectieuse* mérite d'être examinée de plus près. Elle a été étudiée en France par les professeurs BOUCHARD et LANDOUZY, à l'étranger par KONNEBERG. Plus récemment, TISSIER nous en donne quelques précisions : « Même fracas symptomatique, même marche cyclique, mêmes indications thérapeutiques peut-être. Il semble que l'agent pathogène, ici, s'arrête dans son envahissement de l'organisme à l'amygdale, tandis que là, il va plus loin établir ses cantonnements dans la région sous-maxillaire. Mais une fois la période de début passée, le doute n'est plus possible : le plancher de la bouche est sain, la région sous-maxillaire ne présente que quelques masses ganglionnaires tuméfiées, douloureuses, facilement reconnaissables. Le nœud de la pièce se dénoue ailleurs, dans la région amygdalienne ».

Quelques cas d'*oreillons sous-maxillaires primitifs* ont été cités. Pour les distinguer du phlegmon, on sera guidé par les notions étiologiques, l'évolution rapide, l'absence constante de suppuration, l'intégrité complète du plancher buccal, la coloration de la peau, rougeâtre, sensible à la pression, le caractère de la lésion d'emblée bilatérale.

Le phlegmon septique ne se différencie pas toujours très aisément de l'*adéno-phlegmon sous-maxillaire*. Dans cette dernière affection, en effet, le gonflement est quelquefois dur, ligneux, « le pus peut traverser le feuil-

let profond de la loge sous-maxillaire, faire saillie sous le plancher buccal et refouler la base de la langue. (*Tr. Ch.* Tome V, p. 684).

Enfin, l'inflammation qui se propage aux muqueuses buccale et pharyngienne peut donner lieu à de la dysphagie et même à des phénomènes dyspnéiques. Mais les symptômes que l'on observe du côté du plancher buccal ne sont pas contemporains du gonflement sous-maxillaire et changent ainsi le mode de début. De petites masses ovoïdes, d'abord distinctes, roulant sous le doigt, se réunissent plus tard en une seule masse pâteuse. Six à sept jours plus tard, la peau de la région sus-hyoïdienne latérale œdémateuse rougit, adhère étroitement à la tumeur sous-jacente qui se ramollit progressivement; le pus se collecte et tend à se livrer un passage à l'extérieur; il y a souvent de la constriction des mâchoires. »

Mais si, toutefois, l'examen est possible, on ne remarque rien d'anormal touchant le plancher de la bouche. Enfin, il n'y a pas d'altération de l'état général.

La dernière variété de phlegmon dont nous parlerons a été signalée par GENSOUL d'abord, puis par DANIEL, MOLLIÈRE, VIDAL et GRAY GOLLY. Dans la revue de chirurgie du 10 février 1893, BROUSSES et BRAULT lui réservent le nom de « *phlegmon grave de la loge glosso-thyro-épiglottique* ». Nous ne décrivons pas ici l'emplacement de cette loge très nettement établi par ces auteurs. Cliniquement, et au point de vue diagnostic, il faut retenir, au début, la tuméfaction ligneuse et la douleur en une région du cou intermédiaire à la position sus et sous-hyoïdienne. Le doigt ne perçoit ni soulèvement ni collection en voie de formation. Simplement une légère

infiltration dans la région glosso-épiglottique. La langue, le pharynx, le plancher buccal sont intacts. L'absence de contracture des muscles élévateurs de la mâchoire facilite l'exploration de la bouche.

Il paraît donc impossible de confondre ce phlegmon médian du cou avec le phlegmon septique de Gensoul. « Mais », disent BROUSSES et BRAULT, « bientôt survient une ébauche de diffusion ; la tuméfaction grandit dans la région sus-hyoïdienne médiane, commençant à gagner les parties latérales ; le plancher de la bouche se soulève, repoussant la langue en haut et en arrière, si bien que le chirurgien, qui n'aurait assisté qu'à l'évolution de cette seconde étape, serait en droit de penser au phlegmon sus-hyoïdien ».

Si on ajoute à ce tableau l'agitation, la température à 40° et 41°, la dysphagie, la salivation, la dyspnée, l'aphonie, on voit que le phlegmon grave de la loge glosso-thyro-épiglottique a de très grandes analogies avec le phlegmon septique sus-hyoïdien de Gensoul et qu'il est réellement des cas où le diagnostic ne sera pas possible.

CHAPITRE VI

Traitement

Dès 1830, GENSOUL avait posé le principe de l'*intervention* comme unique traitement du phlegmon sus-hyoïdien septique. Au sujet d'un de ses premiers malades, il rapporte ceci : « Ne pouvant qu'avec douleur me décider à être le spectateur tranquille de la mort d'un homme à la fleur de l'âge, je résolus d'appliquer à cette maladie le traitement curatif de la glossite, c'est-à-dire de pratiquer des scarifications profondes et je plongeai la lame d'un bistouri sur la ligne médiane du col depuis l'os hyoïde jusqu'à la symphyse du menton en l'enfonçant très profondément du côté de la base de la langue ».

Ce principe reste intangible : le traitement chirurgical, nous avons déjà eu l'occasion d'y insister, même à une période très avancée de l'affection, est seul capable d'amener la guérison.

GENSOUL l'avait d'ailleurs reconnu après l'échec des moyens antiphlogistiques, dans deux cas intéressants qu'il

signale. Ces moyens, trop peu énergiques pour combattre une infection aussi grave, sont aujourd'hui abandonnés. Les injections modificatrices comme celle d'acide phénique, préconisées par SKIBNEVOSKI, sont également laissées de côté.

Nous ferons appel à trois voies d'incision dans le traitement chirurgical.

La voie buccale. La voie sus-hyoïdienne. La voie combinée.

1° *La voie buccale* : C'est la voie préconisée par JACQUES et qui, aujourd'hui, paraît abandonnée par la plupart des auteurs. La muqueuse buccale est incisée sur la partie antérieure de la glande sublinguale, à un demi-centimètre du bord interne du maxillaire inférieur, entre le frein de la langue qu'il faut éviter pour ne pas risquer de léser les veines ranines et le canal de Wharton. L'incision est élargie au galvanocautère et menée jusqu'au plan du mylo-hyoïdien.

Cette incision peut être très esthétique, mais elle ne présente que des inconvénients. Il est avant tout très dangereux d'ouvrir une collection aussi infectée, à germes anaérobies, dans la cavité buccale. De plus, comme le fait remarquer RICHARD, le pus s'accumulera dans les parties déclives et il se produira de la rétention. Toute la portion située en arrière et au-dessous du mylo-hyoïdien ne sera pas drainée. De plus, l'incision est difficile à faire, car le trismus est intense ; enfin, pratiquée en pleine cavité buccale, elle reste, malgré les grands lavages répétés, une porte ouverte à de nombreux germes pathogènes.

2° *La voie sus-hyoïdienne* : Elle permet de pratiquer

soit une incision médiane, allant de l'os hyoïde au maxillaire, soit une incision latérale, soit une incision transversale d'un angle du maxillaire à l'autre.

a) *L'incision médiane* est employée dans le cas de phlegmon bilatéral. Après incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané on arrive sur le raphé médian. Les deux mylo-hyoïdiens sont effondrés au doigt et les creux sublingaux mis à nu. Ainsi peuvent s'écouler facilement au point déclive le pus et les sérosités. Cette incision met à l'abri de tout ennui hémorragique.

Tout récemment, elle vient d'être mise en valeur par M. le Professeur HARTMANN (*Journal des Praticiens*, novembre 1931), qui s'exprime ainsi :

« Le plancher buccal, siège du phlegmon, est séparé du cou par la sangle du mylo-hyoïdien. Beaucoup de médecins se contentent d'incisions latérales sous-maxillaires, aux points les plus cedématisés. Le foyer est ainsi mal ouvert. C'est sur la ligne médiane que l'on doit inciser depuis la symphyse mentonnière jusqu'à l'os hyoïde. Par cette incision verticale médiane, on atteint directement le mylo-hyoïdien sans être gêné par la présence de la glande sous-maxillaire et des ganglions. On débride le mylo-hyoïdien et on arrive ainsi directement sur le foyer : on met ensuite deux drains s'écartant en V dans la plaie.

Cette incision doit être systématique, alors même que la région médiane semble peu atteinte. Il sera ensuite loisible de la compléter par de petites incisions dans les zones où la tuméfaction est la plus considérable. »

b) *L'incision latérale*, malgré tout, est généralement employée. Elle a été décrite par DELORME (*Société de*

Chirurgie, du 13 juillet 1892) : « L'incision de choix est une section sous-maxillaire portée au niveau du maxillaire inférieur, coupant presque toute la région sous-maxillaire et très rapprochée en avant de la ligne médiane. L'épaisseur considérable du tissu cellulaire sous-cutané, qui atteint 4 ou 5 centimètres, sa consistance qui s'oppose à l'écartement facile des lèvres de la plaie, qui favorise l'hémorragie des vaisseaux béants et rend délicat le pincement de ces vaisseaux, force à leur donner cette étendue. Au fond de cette plaie, il faut découvrir le mylo-hyoïdien pour l'inciser ou le déchirer avec la sonde cannelée. Ce muscle sectionné, le pus s'écoule; mais, pour ouvrir largement la cavité, je crois qu'il est bon d'y introduire le doigt parallèlement au maxillaire, avec prudence, sans doute, mais aussi loin qu'il peut pénétrer. Cette incision, qui doit être très hâtive, ouvre parfois toute la cavité. Quand celle-ci se prolonge en arrière, elle se rapproche du cul-de-sac du diverticule amygdalien. Quant à son étendue, il me semble qu'elle ne peut guère entrer en ligne de compte, quand il s'agit d'une affection si grave.

Cette incision n'est pas tout. Dans les cas de phlegmon septique, il faut, en effet, désinfecter la poche d'une façon incessante, au moins les premiers jours.

Désinfecter avec le même soin la bouche dans laquelle le pus se déverse parfois en partie. Chez un de ces malades, j'ai poussé avec une force croissante une solution boriquée jusqu'à ce quelle ressorte claire, et j'ai répété fréquemment ces lavages dans la journée. Un tube de drainage, que l'on enfonce parfois très loin, favorisera

les lavages et permettra d'en obtenir le maximum d'effet utile. »

L'incision pourra être utilement bilatérale. On évitera néanmoins les cicatrices défectueuses en ne faisant pas l'incision trop antérieure et en se tenant toujours assez loin du rebord antérieur du maxillaire inférieur. (Professeur TIXIER). Lorsque l'œdème s'est résorbé, la cicatrice, en effet, a tendance à être reportée en avant.

L'incision doit porter également sur le tissu cellulaire sous-cutané. Les lèvres de la plaie écartées, le mylo-hyoïdien sera effondré, et on ira jusqu'à la muqueuse buccale. Le doigt explorera le contour de la région sublinguale jusqu'au bord postérieur du mylo-hyoïdien. Deux gros drains seront laissés en place.

Enfin certains auteurs, comme M. le Professeur PATEL, préconisent l'*incision en jugulaire* de JEREMITCH. Allant d'un angle du maxillaire à l'autre, effondrant toute la sangle mylo-hyoïdienne, découvrant glandes sous-maxillaire et sublinguale, cette incision donne la lumière sur la région, mais elle est hémorragique et mutilante. Néanmoins, elle assure une mise à plat parfaite du tissu cellulaire gangréné et laisse une cicatrice petite et presque invisible. Elle s'impose dans les gros phlegmons à allure aiguë ou suraiguë, occupant tout le plancher de la bouche. Elle permet un bon drainage et un tamponnement efficace de la région.

3° *La voie combinée* est préconisée par les auteurs américains (GWILYM et G. DAVIS). Une première incision est faite, par voie sus-hyoïdienne, de l'os hyoïde au maxillaire sur la ligne médiane. Au moyen d'une pince, on effondre le sillon gingivo-lingual, au ras de l'arcade

dentaire. Un drain est passé, apparaissant sous la pointe de la langue et dans la région sus-hyoïdienne.

Une deuxième incision est faite, d'avant en arrière et derrière l'angle du maxillaire inférieur. Une pince est introduite par l'incision et vient perforer la muqueuse buccale sur les côtés de la langue, en face de la première molaire. Un drain est placé dans ce trajet. Une troisième incision peut être pratiquée du côté opposé et un drain placé de la même façon.

ASHHURST, après DAVIS, attache une grande importance à ces incisions. Mais, nous ne les croyons pas plus efficaces que celles de DELORME ou de JEREMITCH ; elles ont le grand tort d'être étroites et de ne pas assurer un drainage suffisant. De plus, elles font communiquer la cavité buccale avec l'extérieur, ce qui est inutile et dangereux.

Aussi, en présence d'un phlegmon sus-hyoïdien septique, préférons-nous l'*incision sus-hyoïdienne* qu'on pratique suivant les préférences latérale médiane ou transversale.

Les observations que nous publions ci-dessous montrent l'efficacité de la méthode :

OBSERVATION X

(Clinique chirurgicale de M. le Professeur TIXIÈRE)
(Salle Saint-Philippe)

B.... (Marcel), 19 ans. Entre à l'hôpital le 23 mars 1929. Le malade est opéré d'urgence à l'infirmerie de porte par le Docteur DESJACQUES, pour un phlegmon sus-hyoïdien septique de Gensoul.

L'affection a débuté le 17 mars par un trismus et une douleur au niveau de la dernière molaire inférieure droite. Tuméfaction externe et interne avec température. Le malade va consulter un dentiste qui n'arrive pas à extraire la dent. Les jours suivants la douleur, le trismus, la tuméfaction augmentent.

A l'entrée : Il présente des phénomènes généraux graves, avec température à 40°.

Le 23 mars 1929 : Intervention. Anesthésie générale au kélène. *Incision transversale* sous le rebord inférieur du maxillaire, de quatre travers de doigt. Effondrement du mylo-hyoïdien. Il sort du pus et une sérosité louche. Tamponnement avec mèches.

La température monte à 41°5, le pouls à 140. On vérifie le pansement par l'orifice de drainage, on enlève les mèches ; il s'échappe une sérosité roussâtre. Mise en place d'un gros drain et de mèches imbibées de sérum antigangréneux. Tonocardiaques.

Le 26 mars : Chute impressionnante de la température (37°8). On continue la sérothérapie (40 cc3 de sérum en injections sous-cutanées). Voyant que l'extraction de la dent est possible, on place un écarteur pour vaincre le trismus. Anesthésie locale au kélène ; la dent est extraite.

Le 26 mars : Analyse d'urine ; pas d'albumine.

Tension artérielle : 10,5/6,5.

Radiographie du maxillaire : pas de lésion osseuse.

Contre-ouverture du côté gauche.

Drainage, on continue la sérothérapie antigangréneuse.

Le 5 avril 1929 : Nouveau drainage d'une collection gauche sus-hyoïdienne.

Le 9 avril 1929 : Examen bactériologique : à l'examen direct, le pus renferme des Cocci à gram + et disposés en chaînettes courtes. Les cultures ne donnent pas de développement microbien après 48 heures d'étuve.

Le 23 avril 1929 : la plaie est complètement cicatrisée. Le malade quitte le service guéri.

OBSERVATION XI

(Clinique chirurgicale de M. le Professeur TIXIER)
(Salle Saint-Philippe)

B.... (Joseph), 43 ans. A, depuis plusieurs années, une molaire cariée du côté gauche (mâchoire inférieure). Il y a un an cette dent l'a fait souffrir pendant 8 jours et, dit-il, à la même époque de l'année qu'actuellement.

Les symptômes actuels remontent à quatre jours ; douleurs vives s'irradiant dans l'oreille et tout le côté gauche de la tête. Rapidement la région sus-hyoïdienne s'œdématie. Fièvre à 39°. Les mouvements de mastication sont impossibles ; ceux de la déglutition sont conservés. Dyspnée.

Bien portant dans son jeune âge. Ni syphilis, ni bacillose. Crise d'albumine, il y a trois ans, qui dure 40 jours, puis cesse complètement.

Analyse d'urine : Sucre 0 ; albumine 0.

En résumé, malade atteint d'un phlegmon sus-hyoïdien septique d'origine dentaire. L'intervention a lieu à l'infirmerie de porte ; on pratique l'*incision large bilatérale*, transmylohyoïdienne.

Suites opératoires normales. Guérison.

OBSERVATION XII

(Clinique chirurgicale de M. le Professeur TIXIER)
(Salle Saint-Philippe)

M..... (Claude), 55 ans. Reçu à la porte le 22 juillet 1926, par M. le Docteur ROCHET. Vient à l'hôpital pour une tuméfaction sous-maxillaire. Il raconte qu'il y a environ 15 jours, un bouton apparut à la région du menton qu'il coupa en se rasant. Ce bouton se mit à suppurer, puis à augmenter de volume. Le 18 juillet, la tuméfaction commence à devenir douloureuse et gênante. Aujourd'hui elle est très apparente,

facile à délimiter, s'étend de la pointe du menton au larynx, auquel elle n'est point fixée. Cette tuméfaction est *dure*. Trismus léger. Température à 39°. Légère dysphagie. Pas de phénomènes respiratoires.

Le 22 juillet : Intervention. Anesthésie générale au chlorure d'éthyle. *Petite incision médiane* dans la région sus-hyoïdienne en pleine tuméfaction. On ne trouve aucune collection purulente. Petite mèche. Pansement humide.

Amélioration les 22 et 23 juillet. Le 24 juillet la température remonte à 39°5. Le 25 juillet, température normale.

Le 31 juillet, le malade *guéri* sort de l'hôpital.

OBSERVATION XIII

(Clinique chirurgicale de M. le Professeur TIXIER

(Salle Sainte-Anne, tome II)

S... (Eléonore), 19 ans. La malade, envoyée par le Docteur Giroux, entre dans le service pour abcès dentaire.

L'affection actuelle remonte à 10 jours environ. Sous l'effet d'un choc (une navette de métier lui tombe sur la tête), la malade ressentit de violents maux de tête ; les douleurs se propagèrent dans l'oreille, puis, quelques jours après, envahirent la région dentaire.

Température à 39°. Pouls petit et rapide. Légère dyspnée. Trismus. En somme, mauvais état général.

Le 23 décembre 1930 : Intervention à la porte (Docteur Labry). *Incision latérale* dans la région sous-maxillaire droite, ne découvrant que de l'œdème. Effondrement du mylo-hyoïdien. Evacuation de pus en quantité. Un drain. Une mèche.

On a pratiqué une incision réduite en raison de la localisation des symptômes à droite.

Pendant quelques jours, surveillance étroite ; la malade fait de la gingivite aiguë, elle évacue du pus par la bouche, puis l'état général s'améliore peu à peu, les signes locaux diminuent ; la plaie se referme bien

Guérison en 15 jours.

Les « indications opératoires » sont simples à définir.

En présence d'un phlegmon sus-hyoïdien septique, l'on doit intervenir : de toute urgence s'il s'agit de forme suraigüe et l'on adoptera de préférence l'incision de Jermitch — très rapidement s'il s'agit de forme aigüe, l'incision sus-hyoïdienne latérale ou médiane sera suffisante. — L'abstention avec surveillance armée sera autorisée dans les cas de forme subaigüe lorsqu'on a l'impression que le pus va se collecter et qu'une simple petite incision suffira à l'évacuer.

Plus intéressantes sont les indications de l'anesthésie en présence d'un cas suraigu, devant l'état très grave du malade, il faut inciser rapidement sans anesthésier. Les dangers de *syncope* déjà très grands sans anesthésie, deviennent encore plus considérables lorsqu'on emploie même une seule bouffée de chlorure d'éthyle. HUGLUS, PIGNAUD, POLLET et de nombreux auteurs citent des accidents mortels.

Dans les autres cas, on pourra utiliser l'anesthésie générale à l'éther ou au chlorure d'éthyle et laisser de côté le chloroforme souvent assez dangereux chez ces malades qui présentent des troubles mécaniques de la respiration, une intoxication plus ou moins intense et un très mauvais état général.

L'anesthésie locale rencontre également des partisans. PIGNAUD, sur les conseils de RECLUS, en avait déjà montré les avantages. RICHARD, dans sa thèse, la préconise fortement. ASSHURST, VAN WAGENEN et COSTELLO réalisent une anesthésie par infiltration de la peau, ou en bloquant le plexus cervical superficiel au bord postérieur

du sterno-cléido-mastoïdien. Comme ces auteurs le font remarquer, seule l'incision de la peau est douloureuse.

Faut-il pratiquer les incisions au bistouri ou au thermocautère ?

Aujourd'hui, le bistouri semble indiqué : il a l'avantage de pénétrer moins aveuglément dans la région. Le cautère, quoique réalisant plus parfaitement l'hémostase, est de plus en plus abandonné.

L'incision pratiquée, la plaie sera lavée à l'eau oxygénée bicarbonatée ; le pourtour du foyer gangréneux sera soigneusement badigeonné à la teinture d'iode. Le drainage sera assuré par deux gros drains entourés de gaze. Il est de bonne précaution de toujours placer une mèche imprégnée de sérum antigangréneux ou de liquide de Dubard, qu'on tasse dans la cavité ; cette mèche sera enlevée au bout de quarante-huit heures.

Les irrigations à l'eau oxygénée donnent de meilleurs résultats que le Dakin susceptible d'entraîner des hémorragies secondaires.

Enfin, dans les cas très graves, avec gros œdèmes et suffocation, il importe de pratiquer le plus tôt possible la *trachéotomie*. Une de nos observations (observation due à l'obligeance de M. le Professeur PATEL) en est un remarquable exemple ; l'œdème laryngotrachéal est, en effet, si intense qu'il est nécessaire, après avoir rapidement incisé le phlegmon, d'établir une fistule trachéale. dernière planche de salut du malade.

En résumé, donc, un seul traitement : l'incision, qui doit être large, poussée jusqu'au niveau du plancher de la bouche. Une désinfection et un drainage convenables.

Dans certains cas graves, avec menace d'asphyxie : la *trachéotomie*.

Les « soins post-opératoires » seront mis en œuvres avec beaucoup d'énergie et de méthode.

Il faut toujours s'attendre, nous l'avons vu à la possibilité d'un réveil de l'infection.

Ces soins sont de deux ordres : Les soins chirurgicaux et les soins médicaux.

SOINS CHIRURGICAUX. — Les drains doivent être tenus très propres par des irrigations bi ou tri-quotidiennes à l'eau oxygénée. Si l'évolution est favorable, on diminuera le calibre des drains vers le sixième jour ; mais on les maintiendra tant qu'il subsistera un peu d'induration. Les pansements humides, délicats, appliqués à plat seront renouvelés deux fois par jour. Enfin, il faudra toujours prévoir la possibilité d'une hémorragie secondaire nécessitant parfois la ligature de la linguale, de la faciale ou de la carotide externe.

SOINS MÉDICAUX. — Ils aideront à combattre les germes pathogènes et à relever l'état général de ces malades toujours profondément déprimés.

Les *grands lavages de la bouche* sont aussi importants que ceux de la plaie ; ils se feront à l'aide du bock tenu très haut, afin d'établir une pression efficace. On ne comptera pas moins pour ces lavages de six à huit litres dans les 24 heures.

Le traitement sérothérapique a donné, au cours de ces dernières années d'excellents résultats. VEILLON, un des premiers, a longuement insisté sur l'efficacité de cette sérothérapie.

La lutte anti-infectieuse sera donc assurée par les nombreux sérums et vaccins spécifiques, par la sérothérapie antigangrèneuse sous-cutanée ou locale, par le vaccin polyvalent de Delbet.

Après l'ablation des drains, on commencera, avec les précautions habituelles, l'*insulinothérapie*, qui hâtera la cicatrisation et luttera contre l'adynamie.

Ces soins associés et méticuleusement observés donnent souvent des résultats remarquables, et lorsqu'on échoue, on a cependant le droit de se dire que tout à été tenté pour obvier à la marche fatale de cette affection dont GENSOUL, le premier, avait su montrer l'allure anatomique et clinique, la gravité, et, déjà à l'époque, posé les principes du traitement.

Conclusions

I. — Le phlegmon sus-hyoïdien septique a été décrit pour la première fois par GENSOUL. On doit s'attacher à rendre au chirurgien lyonnais tout le mérite de nous avoir fait connaître cette affection. « L'angine de Ludwig n'est pas une angine. Elle n'a pas été décrite pour la première fois par LUDWIG ».

II. — La cause la plus fréquente en est l'infection dentaire. Le phlegmon sus-hyoïdien septique est une *cellulite*, primitive par propagation à travers le tissu cellulaire sous-cutané de la région sublinguale et sus-hyoïdienne, secondaire par infection lymphatique propagée au tissu cellulaire.

L'étude clinique permet de différencier plusieurs formes, depuis la forme hyperseptique, jusqu'aux formes lentes, atténuées, pouvant aboutir même à la simple résolution.

IV. — Le diagnostic en est facile.

V. — Le traitement doit être précoce et énergique, si l'on veut éviter les complications graves dues à l'extension de l'infection du tissu cellulaire et à la virulence des germes pathogènes en cause.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, TIXIER.
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 13 Novembre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE

Bibliographie

- ASHHURST. — L'angine de Ludwig (Philadelphie. *Arch. of Surg.* vol. XVIII, n° 5, mai 1929, p. 2047-2079).
- BAILLIS. — Quelques notions théoriques et pratiques concernant les phlegmons max. et sous-maxillaires. *Gazette des Hôp. civ. et milit.*, 7 mai 1930, p. 681.
- BERCHER et LACASE. — Réflexions sur une observation d'angine de Ludwig. *Rev. de Stomato*, XXXI, n° 7, juillet 1929.
- BERCHER et LEPROUST. — A propos d'un cas d'angine de Ludwig. *Rev. de Stomato*, XXX, n° 6, juin 1928.
- COCAR. — Le phlegmon infectieux du plancher de la bouche (*Th. de Paris*, 1898-99).
- DEBRIC. — Phlegmon septique de la région sus-hyoïdienne. *Arch. de méd. et pharm. milit.*, Paris 1893, XXI, p. 212-216.
- DELBET. — Le phlegmon sublingual (angine de Ludwig). *Gaz. Méd. de Paris*, 1894, 9^e sér. I, p. 157-160.
- DELORME. — Sur les phlegmons du cou. *Bull. et Mém. Soc. Chirurg.*, 1892.
- DEMEL. — Le traitement des processus gangréneux en diverses parties de l'organisme (*Wien Klemesch. Woch.*, XLIII, n° 22, 29 mai 1930).
- DEMOULIN. — De l'angine de Ludwig ; angine sous-maxillaire infectieuse ; phlegmon sublingual (*Arch. gén. de Méd.*, Paris 1894, I., p. 202-225).
- DIEULAFÉ. — *Traité de Stomato*, 1910.
- DUBOIS. — *Arch. gén. de Méd.*, 1827.

- DUMONTEIL-GRANPRÉ. — *Th. de Paris*, 1875.
- ESCAT et VIALA. — Deux cas intéressants d'angine phlegmo-
neuse. (*Soc. Méd. et Pharm. et Chirurg. de Toulouse*,
8 juillet 1930, p. 563.
- FARON. — Contribution à l'étude de l'angine de Ludwig.
Th. de Paris, 1912-1913.
- FERGUSON. — Angina Ludovici (*Proceed New-York path.*,
1888-1889.
- FRANKENTHAL. — Conception actuelle de l'angine de Lud-
wig (Leipzig). *Münchener Medizinische Woch.*,
LXXII, t. 28, 10 juillet 1925, p. 1150-1153.
- GASSER. — Sur la pathogénie de l'angine de Ludwig. (*Arch.
de Méd. et de Pharm. milit. Paris* 1897, XXIX, p.
340-345.
- GAUTHIER. — Sur le phlegmon septique du plancher de la
bouche (Angine de Gensoul Ludwig). *Th. de Nancy*.
1909.
- GENSOUL. — *Journal Clinique des Hôpitaux de Lyon*, 1830,
Tome I, p. 21.
- GODLEWSKI. — Phlegmon du plancher de la bouche. (*La Pro-
vence Chirurgicale*, n° 9, juin-juillet, 1929, p. 136).
- GUILLET. — Phlegmon infectieux sous-lingual (Angine de
Ludwig). (*Arch. Prov. de Chirurg.*, Paris 1892, I.
p. 403-406).
- HART. — Combined Ludwig's angina, agranulocytic angina
and septicemia (*Laryngoscope*, XXXVII, 1927, n° de
mai, p. 357-359).
- HARTMANN. — *Journal des Praticiens*, 7 novembre 1931.
- HUGUET et DE BORRIS. — Contribution à l'étude des phleg-
mons sus-hyoïdiens (*Arch. gén. de Méd.*, Paris 1896,
I, p. 385-549).
- JACQUES. — *Ann. des mal. de l'oreille*, 1909. Pathogénie et
Traitement de l'angine de Ludwig.
- JONES. — A case o angina Ludowici (*Lancet London*, 1891,
I. p. 1258).
- LACOMBE. — Le phlegmon du plancher buccal (*Th. de Tou-
louse*, 1923-1924).

- LEJAR. — *Presse Médicale*, 1908.
- LETERRIER. — Du phlegmon sublingual dit angine de Ludwig (*Th. de Paris*, 1892-93).
- L'HEUREUX. — Angine de Ludwig et gangrène gazeuse (*Bull. et Mém. Soc. Chirurg. de Paris*, t. L, n° 1, 15 janvier 1924.)
- LUDWIG. — Sur une variété d'inflammation du cou (*Journal de Méd. de Stuttgart*, 1836, n° 6, p. 21).
- MACAIGNE et VANVERTS. — Phlegmon sublingual (angine de Ludwig à pneumocoque (*Presse Méd. de Paris*, 1896, p. 360-363.)
- MAMEL. — Les phlegmons du plancher buccal d'origine dentaire. Etude clinique et thérapeutique (*Journal Méd. de Paris*, t. XLIX, n° 18, 2 mai 1929).
- MATIGNON. — L'angine de Ludwig (*Rev. de laryngologie*, Paris 1893, XIII, p. 353-369.)
- MICHEL. — Angine de Ludwig (*Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1890, LXV, p. 513).
- MORESTIN. — In. Traité de Le Dentu et Delbet, 1898.
- OMBREDANNE et KEIN. — Angine de Ludwig (*Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1897, LXXII, p. 41-43.)
- POULTON. — Ludwig's angina ; submaxillary cellulitis (*Intercol. Quart. Journ. Méd. et Surg.*, Melbourne, 1894, I, p. 379).
- RICHARD. — Contribution à l'Etude du phlegmon gangréneux subaigu du plancher de la bouche (*Th. de Lyon*, 1921-22).
- RICHE, BOYER, GUIBAL. — Angine de Ludwig. Diagnostic précoce. Intervention immédiate. Guérison rapide. (*Arch. de la Soc. des Sciences Méd.* Séance 18 juillet 1930).
- SAUTTEE. — Angine de Ludwig consécutive à une amygdaléctomie (*Journal of the Americ. Méd. Associat.*, vol. LXXXVII, n° 22, 27 novembre 1926).
- SAUVAN. — Contribution à l'étude des cellulites cervicales diffuses septicémiques d'origine buccale (*Th. de Paris*, 1904).

- SAUVÉ. — Un cas de phlegmon d'origine dentaire traité par le bactériophage (*Bull. mens. Soc. de Chirurg.* Paris, n° 32, 7 déc. 1929, p. 1357).
- SCHWARTZ. — *Revue générale Clinique et Thérapeutique*, 27 juillet 1892).
- SIMON. — L'angine de Ludwig d'origine dentaire (*Marseille Médical*, LXII, n° 10, 5 avril 1925).
- SOUBEIRAN. — La cellulite gangréneuse du plancher buccal, phlegmon diffus hyperseptique dit angine de Ludwig. (*Rev. gén. de Clin. et Thérap.* Paris 1926, XL, p. 689-694).
- THOMAS. — Ludwig's angina (*Annals of surg.*, 1908, vol. XLVII, p. 161-335).
- TISSIER. — Mémoire sur le phlegmon de Gensoul. (*Progrès Médical*, 1886).
- TRUFFERT. — *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, 1922, t. XLI, p. 52).
- TRUMPP. — Ueber einen Fall von Angina Ludowici (*München Medizinische Woch.*, 1893, XL, p. 709).
- TUGAGUE. — Du phlegmon diffus scas-muqueux de la bouche (*Th. de Paris*, 1874).
- VACHEY et DECHAUME. — A propos du phlegmon septique du plancher de la bouche, de Gensoul (*Lyon Chirurgi-cal*, XXXIV, n° 6, nov. 1927, p. 642).
- VAN WAGENEN et COSTELLO. — Phlegmon sublingual, angine de Ludwig (I et II. *Annals of Surg.*, vol. LXXXVII, n° 5, mai 1928, p. 684-703).
- VIGNARDOU. — Le phlegmon du plancher buccal (*Th. de Toulouse*, 1910-11).
- VON SCHAIK. — Angine de Ludwig (*Le Laryngoscope*, 1900).
- WASSMUND. — Phlegmon du plancher de la bouche (*Münch. Medizinische Woch.*, n° 21, 23 mai 1930, p. 892).
- WHITE. — Infection of neck ; with report of case ressembling Ludwig's angina (*Texas State. Journal Med.* XXII, 1927, janvier, p. 587-591).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	11
<i>Chapitre Premier.</i> — Etiologie ; Pathogénie.....	17
<i>Chapitre Deuxième.</i> — Anatomie pathologique....	31
<i>Chapitre Troisième.</i> — Etude clinique. Symptô- matologie	35
A) Période de début... ..	36
B) Période d'état.....	37
C) Période des complications.....	40
<i>Chapitre Quatrième.</i> — Pronostic..... ..	61
<i>Chapitre Cinquième.</i> — Diagnostic.....	65
<i>Chapitre Sixième.</i> — Traitement.....	73
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	89



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

oo oo IMPRIMEURS - ÉDITEURS oo oo

oo 42, QUAI GAILLETON, 42 oo

oo oo oo oo LYON oo oo oo oo



